TRATTATO DI CHIRURGIA

Volume Secondo, Parte Prima

TRATTATO
DI
CHIRURGIA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE
DI

SIMONE DUPLAY
Professore di Clinica Chirurgica
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Accademia di Medicina
Chirurgo dell'Ospedale della Carità

PAOLO RECLUS
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina
di Parigi
Chirurgo degli Ospedali
Membro della Società di Chirurgia

DAI PROFESSORI DOTTORI
BERGER — BROCA — DELBET — DELENS — FORGUE — GÉRARD-MARCHANT
HARTMANN — HEYDENREICH — JALAGUIER — KIRMISSON — LAGRANGE — LEJARS
MICHAUX — NÉLATON — PEYROT — PONCET — POTHERAT — QUÉNU
RICARD — SEGOND — TUFFIER — WALTHER

TRADUZIONE ITALIANA
Riveduta dal Dr FILIPPO GIACOMO NOVARO
Professore e Direttore della Clinica Chirurgica nella R. Università di Bologna
Colla collaborazione del Dr DAVIDE GIORDANO
Primo Assistente alla Clinica Chirurgica di Bologna

ARRICCHITA DI AGGIUNTE E ANNOTAZIONI ITALIANE
a cura di distinti Dottori e Professori

Illustrato con 2000 figure nel testo.

VOLUME SECONDO
(PARTE PRIMA)

NERVI — ARTERIE — MALATTIE DELLE VENE
(Traduzione del Dr V. Oliva)

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — Via Carlo Alberto — 33
1893

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume II, parte prima

PARTE SECONDA

MALATTIE DEI TESSUTI

(Continuazione)

NERVI (Lejars).

ARTERIE (Michaux).

MALATTIE DELLE VENE (Quénu).

PARTE SECONDA

MALATTIE DEI TESSUTI

(Continuazione).

NERVI

per il Dottor LEJARS

PROSETTORE ALLA FACOLTÀ

Traduzione del Dottore V. OLIVA

La chirurgia dei nervi conta appena un secolo di vita. Fino al 1795 credevasi universalmente che un nervo, il quale sia stato sezionato, secondo il detto di Galeno, « non possa nè crescere, nè riunirsi ». Conoscevasi il rapporto esistente tra la lesione nervosa, e la paralisi di moto, e l'anestesia secondaria; Galeno stesso già aveva notati gli accidenti consecutivi alla contusione del plesso brachiale; infine non si ignoravano nè le nevralgie, nè le contratture, che tengono dietro alla puntura od alla recisione incompleta di un fascio nervoso (A. Paré, Hévin, Heistero); ma era bandita puranco l'idea di un intervento operatorio.

Toccava alla fisiologia sperimentale dimostrare la cicatrizzazione nervosa (Cruikshank, Fontana), le alterazioni regressive del nervo tagliato (Waller) ed il modo preciso, secondo il quale se ne fa la rigenerazione. La sutura dei nervi — nell'uomo — consigliata soltanto dal Dupuytren, praticata per la prima volta dal Baudens nel 1836, non fu se non la conclusione di queste premesse sperimentali; ma, a sua volta, già fin da principio condusse a risultati inattesi e diede materia per nuove ricerche.

Questa, invero, è la duplice via che la patologia nervosa segue costantemente nella sua evoluzione: lo sperimento e l'osservazione clinica.

Oggi ancora due serie di fatti ci hanno in parte svelato due nuovi aspetti del problema. Anzitutto l'istero-traumatismo, che spiegandoci non pochi fenomeni finora strani, ha richiamata l'attenzione sull'influsso nervoso, maniera speciale di vitalità, che nessuna parola ora varrebbe a definire, ma che pur lascia già intravvedere alcuno dei suoi caratteri. Poi le nevriti periferiche, di cui lo studio va si rapidamente progredendo, e che servono a dimostrare come i nervi non si trovino punto al riparo contro le invasioni microbiche, e come il processo infettivo vi presenti localizzazioni ed evoluzioni speciali.

Queste alte questioni finora sono appena abbozzate; ma saranno ancora sempre l'osservazione fisiologica e clinica, applicando, nella clinica, i metodi precisi dello sperimento, nella fisiologia sperimentale, quelli chirurgici e l'antisepsi (Bakowiecki, Ranvier), che affretteranno l'ora della loro definitiva soluzione. Non v'ha maggior diritto a respingere un fatto clinico ben istudiato che una esperienza ben condotta, ed è solo in tal modo che si potrà arrivare a conclusioni nette, precise, scientifiche, allargare il campo dell'intervento curativo, dare l'ultima mano ad uno dei più interessanti capitoli della chirurgia moderna.

CAPITOLO I.

LESIONI TRAUMATICHE DEI NERVI

Abbiamo due grandi varietà di lesioni traumatiche dei nervi: 1° le *lesioni sottocutanee;* 2° le *lesioni aperte,* e con questa parola vanno comprese non soltanto le ferite propriamente dette, ma le punture, i corpi estranei, ogni lesione insomma, la quale possa aprire la via alla inoculazione settica. Altro elemento di molta importanza è l'estensione che tiene l'avvenuta soluzione di continuo, il numero più o meno grande delle fibre nervose colpite dal trauma. La sezione totale di un nervo può essere conseguenza tanto di una contusione, quanto d'un colpo d'arma tagliente; perciò noi nel descrivere i sintomi e nello studiare l'evoluzione delle differenti lesioni traumatiche dei nervi, incontreremo numerose analogie.

Descriveremo successivamente: la *compressione dei nervi;* la *contusione,* accanto a cui riserviamo il posto ad un accidente speciale ed assai raro oggigiorno, la *legatura;* la *distensione* e lo *strappamento;* finalmente le *ferite (punture, sezioni semplici, ferite contuse, ferite per arme da fuoco).*

I.

COMPRESSIONE DEI NERVI

Bastien et Philippeau, *Mémoire sur les effets de la compression des nerfs* (*Gaz. méd. de Paris*, 1885, p. 794). — Bachon, *Paralysie des porteurs d'eau de Rennes* (*France médic.*, giugno 1861). — L. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paralysie douloureuse.* Tesi di dottorato, 1867. — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II. — Laféron, *Recherches sur les paralysies du plexus brachial, résultant de l'usage des béquilles.* Tesi di dottorato, 1868. — Ferréol Reuillet, *Étude sur les paraplégies du membre supérieur, liées aux fractures de l'humérus.* Tesi di dottorato, 1869. — Guénot, *Quelques mots sur la paralysie consécutive à la contusion des nerfs.* Tesi di dottorato, 1872. — Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, 1874, p. 116. — Ch. Richet, *Recherches expérimentales sur la sensibilité.* Tesi di dottorato, 1877. — Panas, *De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial* (*Mém. lu à l'Acad.*, 21 novembre 1881). — *Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital* (*Arch. gén. de Méd.*, 1878). — Lablancherie, *De l'enclavement du nerf radial dans le cal de l'humérus.* Tesi di dott., 1880. — Trélat, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1882, t. VIII, p. 834. — Tillaux, *ibidem*, p. 836. — Israël und Remak, *Vorstellung eines Falles von operativ geheilter Radialislähmung* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1884, n. 16, p. 254). — Mondan, *Des paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus et des opérations qu'elles comportent* (*Revue de Chirur.*, 1884, p. 196). — Boularan, *De la compression des nerfs du membres supérieur à la suite des fractures.* Tesi di dottorato, 1884.

Eziologia. — Distinguonsi due tipi di compressione dei nervi:

1° La *compressione rapida;*

2° La *compressione lenta.*

La *compressione rapida* è quasi sempre traumatica; il suo meccanesimo, poi, è assai variabile.

Questo gruppo comprende anzitutto la serie di paralisi, specialmente del membro superiore, che furono per lungo tempo a torto confuse sotto il titolo di paralisi reumatiche. Esse sono dovute a false posizioni prese durante il sonno, sia che la testa riposi sopra il braccio ripiegato a mo' di cuscino, sia che il braccio stesso s'appoggi sullo schienale d'una sedia, l'angolo d'un mobile, ecc. Weir Mitchell osservò doppia paralisi radiale in un ubbriaco raccolto addormentato sui gradini d'una casa: « La pressione aveva lasciato traccie sul lato esterno e posteriore delle due braccia, come se l'uomo si fosse addormentato colle due mani incrociate dietro il capo ».

Segnalate da Bégin nel 1835, da Althaus, Weir Mitchell, Bachon, Peter (*Cliniques de la Pitié*, 1869), queste paralisi radiali sono state studiate nella loro patogenesi soprattutto dal professore Panas; Guénot a sua volta ne riprese lo studio; esse oramai sono divenute classiche. L'ansa di un paniere straccarico e certe legature, di cui parla Weir Mitchell, serrate con doppia impugnatura attorno al braccio, la briglia mantenuta avvolta sul medio durante lunghe lezioni di equitazione, ecc. furono talora la causa attiva di simili compressioni. Devonsi aggiungere le *paralisi ostetriche*, che possono essere o della madre o del feto. La testa fetale od il forcipe sono capaci di esercitare, nel travaglio, una pressione violenta sul nervo sciatico, talora sull'otturatorio e persino, molto più raramente, sul crurale; ne conseguono dolori irradianti lungo l'arto inferiore, spasmi muscolari o paralisi; Bianchi (1) vorrebbe incriminare sempre il forcipe, non avendo mai visto tali accidenti tener dietro ad un parto naturale; ma Jaccoud, Burns, Weir Mitchell ne riportano degli esempi. Nel feto osservasi la paralisi facciale, spiegata dal Dubois e descritta già dal Landouzy nella sua tesi (2). È ordinariamente doppia e riconosce per causa la pressione bilaterale delle cucchiaia del forcipe; ma può anche limitarsi a colpire una parte sola, come ebbe già ad osservarla per tre volte il Depaul, consecutiva a parti naturali; senza dubbio in questi casi la metà corrispondente della faccia era stata respinta e compressa contro l'angolo sporgente del promontorio. Danyau, nel parto col forcipe osservò sul neonato anche la paralisi del plesso brachiale.

Roulland (3), nella sua tesi, riprese lo studio di queste paralisi dei neonati e dei fattori della compressione che entrano in campo nelle diverse maniere in cui può avvenire il parto; all'infuori dell'applicazione del forcipe, il promontorio, l'ischion, il pube possono servire quali *punti comprimenti* il nervo facciale; il forcipe, l'applicazione dell'uncino nel cavo ascellare, i giri circolari del funicolo attorno al collo nella presentazione del vertice, le manovre per l'estrazione della testa posteriore al tronco, per l'abbassamento del braccio rialzato sul capo, la trazione sulle braccia nella presentazione podalica possono altresì interessare il plesso brachiale e, ciò che v'ha di particolare, la paralisi isolata di uno dei rami terminali del plesso è eccezionale, quella totale del plesso poco frequente, quella invece *radicolare*

---

(1) Bianchi, *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées.* Tesi di dottorato, 1867.

(2) H. Landouzy, *Essai sur l'hémiplégie faciale.* Tesi di dottorato, 1839.

(3) *À propos de quelques faits de paralysie des nouveau-nés.* Tesi di dottorato, 1887.

superiore (tipo Duchenne-Erb), che affetta il deltoide, il bicipite, il brachiale anteriore, il coraco-brachiale, spesso anche il sottospinale e talvolta il lungo supinatore, è la regola. Ritorneremo più tardi sull'associazione dei filetti radicolari, che ce ne dà la spiegazione.

Finalmente i nervi vengono pure compressi attraversando focolai flogistici e già da molto tempo si è riferito alla costrizione dei filamenti nervosi terminali il dolore del flemmone e del patereccio, dolore che scompare istantaneamente appena praticata l'incisione liberatrice. Ciò è vero specialmente per le ossa, e questa senza dubbio è almeno in parte la causa delle estreme sofferenze determinate dalle affezioni ossee. Non si ammette forse ancora quale causa principale della paralisi facciale cosidetta *a frigore,* la compressione del nervo che iperemico e tumefatto viene a strozzarsi nel suo canale osseo?

Certe forme di compressione lenta sono pure dovute ad un processo cronico di infiammazione. Così in un giovane, il quale zoppicava e presentava una notevole atrofia dei muscoli dell'arto inferiore, si riscontrò una tiflite antica, che comprimeva i nervi del bacino. E Bernuilly (citato dal Jaccoud) riporta un caso di paralisi determinata da un tumore flogistico retrouterino, la quale scomparve nel giorno in cui si fece per il retto l'evacuazione del pus.

Ma la maggior parte dei fatti di *compressione lenta* si riferiscono ai tipi seguenti:

1º Azioni meccaniche ripetute;
2º Compressione cicatriziale;
3º Compressione da callo osseo od esostosi;
4º Compressione da tumori.

1º La paralisi radiale dei portatori d'acqua di Rennes è rimasta presso che leggendaria dopo la Memoria di Bachon; ma si riscontrano anche in certo numero fatti analoghi. Petit vide prodursi in un facchino la paralisi dei due plessi brachiali per la compressione fatta dalle cinghie della gerla; in un altro facchino dei mercati la cinghia aveva compresso attraverso al trapezio i cordoni nervosi del plesso brachiale destro, e determinata una paralisi dolorosa del braccio (1).

Nicaise e Laféron hanno segnalato gli accidenti nervosi provocati da grucce malfatte sui nervi dell'ascella. Il fatto venne osservato specialmente in individui di alta statura, provvisti di grucce sproporzionate; e di tutti i nervi del plesso, il radiale è il primo e bene spesso il solo a soffrire. Laféron dimostrò appunto come, venendo spostati dalla sommità delle grucce, il coraco-brachiale ed il bicipite in avanti, il tricipite all'indietro, era proprio il radiale quel nervo che si presentava direttamente a quella, nel punto in cui esso incrocia il margine interno dell'omero; dopo il radiale trovasi maggiormente esposto il cubitale; ma si richiederebbe una estrema depressibilità delle due pareti muscolari dell'ascella ed un considerevole dimagramento perchè venisse colpito il circonflesso. Del resto il grasso preserva da un tale accidente.

2º La compressione dei filamenti nervosi del reticolo terminale (Arloing e Tripier) entra forse quale causa nella patogenesi delle cicatrici dolorose, quan-

(1) Guénot, Tesi citata.

tunque all'esame istologico non siasi ancora riscontrata in questi casi alcuna precisa alterazione; ma si è osservata la compressione di alcuni nervi mediante larghe e spesse cicatrici e in certi movimenti, come ad esempio: nella faccia posteriore della coscia; l'affezione era allora sempre suscettibile di una cura. Ehrmann (di Moulhouse) pubblicò un fatto interessantissimo di compressione cicatriziale del nervo radiale, di cui si era fatta la sutura (vedasi *Ferite dei nervi*); non essendosi ristabilita la funzione del nervo, in una operazione secondaria lo si trovò strozzato entro una massa di tessuto cicatriziale; liberatolo da questa, il risultato fu completo. Busch, Pye, Rayner (1) osservarono fatti consimili.

Veniamo ora ad un'altra causa, la *compressione da callo osseo*.

3° Sembra che J.-L. Petit già l'abbia intravveduta: « La paralisi, scrive a proposito delle fratture in generale, se è comparsa fin da bel principio è effetto della violenta compressione sofferta dai nervi nella caduta o nell'urto, quella invece che si manifesta in seguito dipende dai depositi che si fanno lungo il decorso dei nervi » (2).

Ma Petit, come, più tardi, anche Malgaigne, non ne riportarono alcun esempio. L'operazione di sbrigliamento del nervo radiale, pubblicata dall'Ollier nel 1865 è la prima, poi vengono due altri casi di Busch e quelli di Ogston, di Tillaux (1877 e 1889), di Delens, di Trélat, Israel, Ollier, che si trovano riportati e commentati nella Tesi di Lablancherie e nella Memoria di Mondan.

Il nervo radiale è quello che per la sua posizione anatomica maggiormente si presta per un tal fatto, ed è a lui appunto che si riferiscono la maggior parte delle osservazioni fatte; tuttavia sonosi anche osservate compressioni del mediano e del cubitale (nelle fratture dell'avambraccio), del cubitale in certe fratture della epitroclea, del mediano al pugnetto (nelle fratture dell'estremità inferiore del radio [Bouilly]), dello sciatico o del suo ramo popliteo esterno (nelle fratture della estremità inferiore del femore [Ollier, Szuman]).

Evidentemente, non essendo il tessuto, di cui risulta il callo, retrattile al par di quello di una cicatrice, così non si può, come per questa, invocare a spiegare il fatto, il processo di un suo progressivo coartamento. In realtà si ha qui a fare con un meccanismo che può essere vario; esso può raggrupparsi in quattro varietà:

1° Una scheggia, una asperità ossea, la punta acuta di un frammento a becco di flauto comprimono il tronco nervoso e la saldatura dell'osso non fa che rendere permanente la compressione;

2° Il nervo è preso e fissato in una fessura di uno dei frammenti; Ollier trovò in un caso di frattura dell'omero il radiale solidamente impegnato in una fessura longitudinale esistente nel frammento superiore; lo liberò e la paralisi migliorò;

---

(1) Hugh Rayner, *Case of injury to the median nerve; operation 4 months afterward; complete recovery* (*Lancet*, 15 marzo 1884, p. 467). — Un giovane di 15 anni era stato ferito, quattro mesi prima, dallo scoppio di un sifone, sopra il pugnetto sinistro. Insensibilità ed atrofia nella sfera posta in dipendenza del mediano. Posto a nudo il nervo, lo si trovò strozzato da un tessuto di cicatrice assai denso, che si potè escidere senza interessare il tronco nervoso stesso. Due giorni dopo era ricomparsa la sensibilità alle dita, dopo un anno la guarigione era completa.

(2) *Maladies des os*, t. II, p. 32, 1736.

3° Il nervo si è interposto tra i frammenti, che non possono così venir portati a mutuo contatto senza comprimerlo. È il caso più frequente, e può aversene successivamente la pseudartrosi per interposizione. Il tunnel riservato al nervo imprigionato nel callo è sempre irregolare; in un'osservazione del Tillaux esso era a baionetta, alternativamente convesso e concavo, in un'altra di Delens il nervo era stato preso entro un arco di tessuto osseo e delle spicule ossee si avanzavano nel suo spessore (1);

4° Finalmente, trattandosi di un callo esuberante, può aversi compressione per distensione eccentrica. È il callo che comprime il nervo contro la faccia profonda dei tegumenti distesi o contro un osso vicino. È ciò che succede al mediano in certi calli da frattura dell'estremità inferiore del radio, al plesso brachiale dietro fratture della clavicola, ecc.

Con un analogo meccanesimo agiscono alcune esostosi (clavicola, femore, colonna vertebrale).

Il prof. Panas riferì un caso di paralisi del cubitale dovuta alla presenza di un osso sesamoide nel legamento laterale interno del gomito. Ma così entriamo nella categoria dei tumori.

4° *Compressione da tumori.* — Già Malgaigne, Scarpa, Brodie, ecc. hanno insistito sui dolori pseudo-nevralgici, l'impotenza muscolare, i disordini trofici, determinati dagli aneurismi per compressione dei nervi vicini. Romberg segnalò la nevralgia otturatrice per l'esistenza di un'ernia crurale.

I neoplasmi propriamente detti esercitano una influenza assai differente a seconda della loro sede, mobilità, volume e natura. Nelle cavità chiuse ed a pareti rigide, come il cranio, il bacino, l'orbita, i tronchi nervosi non isfuggono se non con difficoltà e per un tempo relativamente corto all'azione dei tumori. H. Agnew osservò un tumore cistico, che situato alla piega del gomito, al disotto della aponeurosi, aveva paralizzato il mediano. Il sarcoma, il fibroma, il mixoma agiscono esclusivamente per via meccanica, l'epitelioma s'infiltra nello spessore stesso del nervo (vedasi *Neoplasmi dei nervi*). Per ultimo vanno ancora ricordate come dipendenti da una patogenesi consimile, le lesioni dei nervi spinali nei tumori della colonna vertebrale, nel mal di Pott, nella sifilide vertebrale, lesioni che vennero studiate tanto bene da Charcot e Tripier.

Anatomia patologica. — Ben poche sono le nozioni precise che si hanno finora intorno alle lesioni determinate da una rapida compressione di un nervo. In alcuni casi senza dubbio non si hanno che delle modificazioni tutt'affatto meccaniche del tronco nervoso: deviazioni, inflessioni a gomito, ecc., precisamente come per il midollo spinale (2); ma quest'integrità del nervo deve essere ben rara.

Weir Mitchell accenna vagamente, quali conseguenze di compressioni nervose sperimentali, a « lesioni estese del nervo, più estese ancora di quelle che si hanno nei nervi sezionati da sette od otto giorni »; ma egli non indica in che esse realmente consistano. Arloing e Tripier annettono molta importanza ai disordini

---

(1) Tesi di Lablancherie, citata.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II.

circolatorii, all'anemia, alla congestione del nervo compresso. Lo sperimento solo può fornirci i dati mancanti. Parrot e Troisier (1), i quali studiarono l'anatomia patologica della paralisi facciale dei neonati, consecutiva all'applicazione del forcipe, trovarono nei casi leggeri solo una leggera congestione del nervo, e sono questi i casi, nei quali la paralisi è suscettibile di guarigione; nei casi gravi una profonda disorganizzazione del nervo nel tratto compresso: il capo periferico cade preda alla degenerazione walleriana, sopravviene l'atrofia muscolare e il male è bene spesso irreparabile.

Nei casi di compressione lenta già parecchie volte sonosi constatate ad occhio nudo nelle operazioni per lo sbrigliamento del nervo o per l'ablazione di un neoplasma comprimente, lesioni evidenti del tronco nervoso. Esso presentasi appiattito, allargato, od ancora cilindrico, ma ridotto ad un terzo del suo volume, ecc., in corrispondenza del tunnel osseo; al disopra si rigonfia in una specie di bulbo arrotondato, che può misurare fino ad un cm. di diametro, e talora anche al disotto porta una nuova intumescenza, però meno voluminosa, e persino una serie di strozzamenti e di gobbe determinate dalle irregolarità del canale in cui passa, che gli dànno un aspetto moniliforme. Spesso è rosso, friabile, coi segni della nevrite; questa invero è ancor qui la lesione fondamentale, la lesione che presiede ai disordini persistenti.

Che riscontrasi al microscopio? Il nevrilemma resta intatto, le infiltrazioni sanguigne sono rare, esse si trovano soprattutto nella contusione; le fibre nervose hanno subito delle alterazioni analoghe a quelle presentate dai capi periferici dei nervi sezionati; la mielina si segmenta e degenera, ed un numero più o meno grande di guaine dello Schwann, vuote e ristrette, contengono appena qualche globetto adiposo; il nevrilemma, le guaine lamellari sono inspessite, i vasi dilatati.

Non si tratta soltanto di semplici lesioni degenerative: nella maggioranza dei casi si ha a fare con un processo di nevrite cronica, la quale può rimanere localizzata al segmento nervoso, che fu compresso, oppure può anche estendersi per un tratto più o meno grande, facendo insorgere tutti i pericoli della nevrite ascendente (vedasi *Nevrite*).

Sintomi. — Lo studio sperimentale della compressione nervosa, inaugurato da Bastien e Philippeaux nel 1855, ripreso dal Waller (1869), Weir Mitchell, ed infine da C. Richet (1877), diede nelle mani di questi diversi autori risultati i quali non differiscono tra loro se non per alcune particolarità. Essi sperimentarono sull'uomo vivente e, quasi sempre, sopra loro stessi. Parecchi tronchi nervosi, lo sciatico, lo sciatico popliteo esterno, il mediano, il radiale, il cubitale si prestano assai bene, data la loro situazione anatomica, a questi studii.

Determinata una compressione, si prova dapprima un senso di formicolio, di bruciore e insorgono dei crampi che durano da due a dieci minuti, poi si ha una momentanea remissione, che può andare da qualche secondo fino ad un quarto d'ora, susseguita da iperestesia, poi da anestesia ed infine da paresi muscolare. Le diverse sensibilità scompaiono ad una ad una isolatamente, e tanto l'iperestesia

(1) *Archives de Tocologie*, 1876, pag. 448.

quanto l'anestesia sempre vanno progredendo dalla estremità del membro verso la radice, dalla periferia verso le parti profonde. Questo primo periodo costituisce lo *stadio di aumento.*

Tolta la compressione, si ha il *ritorno delle funzioni*, che si fa rapidamente e seguendo l'ordine inverso. Scompare dapprima la paralisi muscolare, poi l'anestesia, solo l'iperestesia termica persiste a lungo (C. Richet). Sensazioni di bruciore, poi di freddo, di pesantezza, di formicolio, per ultimo un malessere generale e talora una sincope terminano ordinariamente lo sperimento.

La compressione esercitata in questi fatti era relativamente debole e non durava più di una mezz'ora o tre quarti d'ora; in genere il ristabilirsi delle funzioni tarda tanto più a farsi quanto più a lungo durò la compressione, e Waller, ad esempio, essendosi compresso il nervo radiale sinistro per quarantacinque minuti di seguito, non ebbe, se non dopo undici giorni, la completa scomparsa di ogni disordine funzionale.

Quindi è che in realtà se nei casi clinici ritrovansi ancora in forma generica i fenomeni ottenuti collo sperimento, però i disordini funzionali differiscono nella loro durata ed intensità, grazie ad una costrizione più forte e più lunga, e grazie anche all'elemento nevritico, che quasi costantemente vi si accompagna.

In dipendenza della compressione si manifestano una triplice serie di sintomi, quali noi ritroveremo con diverse varietà e gradazioni in ogni lesione traumatica dei nervi: 1° i *dolori e disordini sensitivi;* 2° la *paralisi di moto;* 3° i *disturbi trofici.*

Formicolio, intormentimento, senso di freddo, ecco ciò che si nota quasi sempre al bel principio della compressione. Può talvolta il dolore manifestarsi con forma assai leggera, ma più spesso è assai vivo e si accusa con irradiazioni pseudo-nevralgiche anche a grande distanza. Tali sono le pseudo-nevralgie intercostali del male di Pott e del cancro delle vertebre. Col dolore può associarsi l'anestesia: *anestesia dolorosa* degli autori; però succede ben di rado che si spenga totalmente ogni sensibilità. Vedremo in seguito (vedasi *Ferite dei nervi*) quanto diversamente possa presentarsi l'anestesia, data una soluzione di continuo del nervo; nel nostro caso abbiamo di solito a fare con una insensibilità a placche, combinata talora con zone di iperestesia, e generalmente la sensibilità termica è la prima a scomparire ed anche l'ultima a ritornare. Del resto sopravviene costantemente un periodo di iperestesia, con crisi dolorose più accentuate, quando la nevrite si sviluppa e si allarga.

Anche le lesioni trofiche sono conseguenza della nevrite: esse spesso mancano o si riducono a secchezza della pelle, maggior produzione di sudore, poche alterazioni del sistema pilifero (accrescimento eccessivo, caduta dei peli, ecc.). Ma possono anche trovarsi qualsiasi delle gravi varietà di disordini trofici, che noi studieremo più lungi; basti il dire che la compressione dei nervi sembra una delle lesioni nervose più adatte a provocare la nevrite e le sue conseguenze.

La paralisi di moto essa pure presentasi sotto forma e gradi assai differenti: semplice paresi al principio o nei casi di costrizione moderata e progressiva; paralisi totale immediata nelle compressioni subitanee, ad es., in certe fratture.

Si osservò (Grosset, Dieulafoy) che i muscoli del gruppo paralizzato vengono raramente colpiti in modo uguale; ma alcuni di loro restano quasi normali o si

alterano solo molto lentamente, quasi come se la loro innervazione fosse multipla o l'agente della compressione non interessasse che una parte delle fibre nervose. L'atrofia è la sorte, più o meno pronta, ma inevitabile dei muscoli paralizzati; in qualche caso può anche osservarsi sola, facendo a poco a poco dimagrire muscoli che ancora si contraggono. Si capisce quale fisionomia prenda il membro che soffre di tali disordini muscolari; la paralisi radiale da strozzamento del nervo informi.

Localmente, quando il nervo è accessibile, premendo sul punto compresso provocasi dolore, che si irradia verso l'estremità; in qualche caso si è anche visto il nervo teso sulla superficie di un callo esuberante e disegnantesi nel suo tragitto sotto la pelle o palpabile come un cordone più duro e voluminoso del normale. Questa esplorazione diretta *in loco* va sempre fatta con la maggior cura. Il nervo non risponde più all'elettricità eccitando al disopra del punto compresso, sì invece, eccitando al disotto.

Quale sarà l'evoluzione di queste lesioni? Essa è assai varia e dipende, sia dai fatti locali, sia dal processo nevritico. La nevrite ascendente, la mielite trasversa e le paralisi simmetriche e lontane sono altrettante gravi eventualità, che si fanno sempre temere.

Tolta la compressione, le funzioni vanno a poco a poco ristabilendosi con una rapidità variabile, a seconda della durata precedente e della intensità dei fenomeni; generalmente scompare dapprima il dolore, poi l'anestesia, ultima cede la paralisi di moto.

Il prognostico si ricava facilmente da quanto sopra; esso deve venir basato sul modo della compressione, sulla intensità e sui caratteri dei fenomeni riscontrati.

Diagnosi. — Due sono i quesiti a risolvere: V'ha compressione del nervo? Quale è la causa di questa compressione?

Già vedemmo come le cosidette paralisi reumatiche s'abbiano ad inscrivere tra i fatti da compressione; resta a determinare l'influenza meccanica, che fu parte efficiente nella grande maggioranza delle osservazioni di tal genere.

Le paralisi dipendenti da affezioni dei centri nervosi, encefalici e midollari, si distinguono, in generale, dai loro caratteri locali e soprattutto dalla loro evoluzione. Ultimamente Déjerine (1) fece menzione di una paralisi radiale destra comparsa bruscamente in un atassico e che durò poco più di tre settimane; questo stesso ammalato aveva già sofferto due volte di paralisi radiale destra da compressione; ma questa nuova sopravvenuta era di tutt'altra natura e sembrava analoga nella sua evoluzione alle paralisi oculari dei tabetici; la contrattilità elettrica dei muscoli era conservata, ma il nervo radiale aveva perduto in tutto il suo decorso ogni eccitabilità. L'eziologia di solito basta a caratterizzare le paralisi tossiche o quelle che sono secondarie alle nevriti periferiche; la diagnosi differenziale si fa specialmente tra la paralisi radiale saturnina e quella di origine meccanica; ora in qualche caso, eccezionale è ben vero, di paralisi per compressione (Vulpian, Déjerine, Bernhardt) vennero riscontrati i segni, che si dànno come patognomonici della paralisi saturnina, cioè, l'integrità del lungo supinatore,

(1) Società di Biologia, 15 febbraio 1890.

la conservazione della eccitabilità elettrica, la mancanza dell'atrofia muscolare; così manca la paralisi del lungo supinatore quando il radiale è compresso al di sotto del punto dal quale si distacca il ramo destinato a questo muscolo, come, per esempio, nella compressione per frattura mal consolidata del collo del radio.

Insomma, riesce ordinariamente facile riconoscere la compressione; ma non sempre, invece, determinarne le condizioni precise. Sovra tutto la costrizione cicatriziale non può riconoscersi da segni ben netti, eppure, secondo Boularan, essa sarebbe una delle cause che possono determinare la compressione nervosa a livello delle fratture. Nel caso di frattura si potrebbe riconoscere fin da principio l'interposizione del nervo tra i frammenti, e Mondan ricorda una osservazione di Ollier, nella quale si potè diagnosticare il fatto dal dolore, che si provocava spingendo i frammenti l'un contro l'altro, e che scomparve in seguito a movimenti combinati di estensione e di circumduzione. Ed è questo un esame che deve sempre farsi ogniqualvolta immediatamente dopo una frattura insorgano disordini muscolari o sensitivi, tali da far sospettare una lesione nervosa. Ma più tardi, tranne i casi eccezionali, nei quali si può palpare il nervo al disotto della pelle, restasi sovente esitanti intorno alla maniera nella quale si fa la compressione, ciò che del resto importa assai poco, essendo in ogni caso sempre indicato l'intervento operativo.

Terapia. — La scelta di grucce proporzionate alla statura di chi le deve portare e con la branca ascellare scavata, insieme con una serie di altre precauzioni che devono sapersi prendere e variare a seconda del caso, costituiscono come una sorta di trattamento preventivo.

La paralisi consecutiva ad una influenza meccanica passeggiera, come, ad esempio, una cattiva posizione, ecc. va curata subito e con energia coll'applicazione regolare della elettricità, col massaggio, colle frizioni, colla ginnastica locale.

Gli accidenti determinati dalla esistenza di un callo hanno portato i chirurghi ad operazioni assai interessanti, *lo sbrigliamento del nervo*. A principio, riconosciuta l'interposizione del nervo tra i frammenti, premendo questi l'un contro l'altro, con una serie di movimenti combinati di estensione, flessione e circumduzione, bisogna cercare di liberarlo, ed Ollier vi riuscì. Se la prova falla, si proceda tosto a disimpegnare il nervo mediante un'operazione cruenta (Mondan), con la quale si previene il serramento successivo del nervo nel callo, lesioni trofiche lente a riparare e un'operazione ulteriore da praticarsi in condizioni sfavorevolissime. Ma spesso la compressione si rende manifesta solo quando si toglie il bendaggio; allora bisogna esperire solo per poco tempo il ritorno della funzionalità coi mezzi esterni ed invece ricorrere di buon'ora ad una operazione cruenta.

Si va alla ricerca del nervo, lo si segue fino al callo e lo si libera, ora aprendo collo scalpello e col martello un tunnel nella massa ossea esuberante, ora esportando la prominenza ossea che sposta e comprime il nervo. I casi pubblicati oggigiorno non sono punto rari, basta ricordare quelli di Delens, Bouilly, Trélat, Le Fort, Polaillon, Terrier, ecc., riferiti nella tesi di Boularan; quelli di Szuman (1)

(1) Szuman, *Erfolgreiche Dehnung eines durch Knochencallus umschlossenen nervus peroneus* (*Deutsche medic. Woch.*, 1883, n. 52).

(sbrigliamento dello sciatico popliteo esterno preso in un callo della estremità inferiore del femore) e di Puzey (1) (liberazione del cubitale incarcerato dietro a frattura complicata dell'avambraccio). Più recentemente Blum pubblicò un fatto interessante di tal genere; il plesso brachiale era compresso da un callo voluminoso della clavicola, i fenomeni paralitici non erano che ben poco pronunciati e la forza muscolare diminuita soltanto nei flessori delle dita, esisteva un leggier grado di iperestesia, ma specialmente i disturbi trofici erano assai accentuati (atrofia generale del membro, deformità delle articolazioni interfalangee e metacarpo-falangee, *glossy-skin*, incurvamento e solcature delle unghie, ecc.), la pressione esercitata sui nervi del plesso, nella fossa sopraclavicolare, provocava un dolore intenso, che si irradiava dall'altro lato ed i tronchi nervosi restavano sensibili per lungo tratto del loro decorso. Col maglio e collo scalpello si resecò la porzione esuberante del callo, i due frammenti, che si trovarono ancora mobili, vennero legati con un grosso filo d'argento. In capo a venti giorni i nervi non erano più dolorosi alla pressione, scomparivano i disordini trofici ed a poco a poco la guarigione si faceva completa (2). Altre volte sono scheggie od una serie di scheggie ossee, che vanno allontanate ad una ad una (Delens). Qualora il nervo sia rotto, se ne avvivano i capi e si suturano.

In un caso il Lefort praticò l'allungamento del nervo, riuscendo così a troncare i dolori pseudonevralgici intensissimi.

Anche negli altri fatti di compressione, obbiettivo principale della terapia deve essere la liberazione del nervo; già venne ricordata l'osservazione di Ehrmann, in cui il disimpegno del radiale preso in un tessuto di cicatrice venne seguito dal ristabilimento della sua funzionalità; l'esportazione di tumori, di esostosi, ecc. è pur essa il mezzo migliore per far scomparire i disturbi nervosi che dagli stessi sono provocati. Ma se un tale atto operativo è impossibile ad eseguirsi, ad esempio, in certi casi di neoplasie, resta ultimo soccorso, nei casi di dolori estremi, la nevrotomia (vedasi *Neoplasmi dei nervi*).

II.

CONTUSIONE DEI NERVI

Causard, *Essai sur la paralysie suite de contusion des nerfs*. Tesi di dottorato, 1881. — Beaugrand, *Des lésions traumatiques des nerfs*. Tesi di Strassburg, 1864. — Henriet, *Des paralysies traumatiques des nerfs à propos d'un cas de paralysie traumatique du nerf médian* (*Tribune méd.*, 1874, VIII, 87, III). — Terrillon, *Contusion des nerfs radial, médian et cubital au niveau du bras* (*Archives de Physiol.*, 18.7, 2ª serie, IV, pp. 265-273). — Avezou, *De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras*. Tesi di dottorato, 1879. — Lauth, *Note sur un cas de contusion du plexus cervical superficiel et du plexus brachial* (*Revue de Chirurgie*, 1884, IV, pp. 560-563).

---

(1) Puzey, *Case of progressive paralysis of the ulnar nerve consequent upon injury; operation; successfull result.* (*British med. Journ.*, maggio 1885).

(2) *Fracture de la clavicule. Cal vicieux ayant déterminé de la nevrite du pléxus brachial. Ostéotomie. Guérison* (*Arch. gén. de Méd.*, 1888, t. XX, pag. 742).

La contusione si differenzia dalla compressione per la intensità dell'urto e per il modo brusco e repentino col quale esso succede; del resto spesso i due meccanismi si combinano o si susseguono.

Eziologia. — Clinicamente la contusione nervosa può susseguire ad una violenza esterna oppure prodursi in conseguenza di una lussazione o di una frattura, essere, cioè, *estrinseca* od *intrinseca*.

1° I tronchi nervosi, nella continuità delle membra, offrono poca presa alla azione dei traumi; in generale la posizione profonda e le masse muscolari circostanti loro permettono di sfuggire ad essi. Ma vi hanno alcuni nervi, cui una situazione più superficiale e la presenza di un piano osseo sottostante creano delle condizioni particolari e dei luoghi di elezione; il cubitale nella scanalatura della epitroclea, il radiale nel punto d'entrata e di uscita della doccia di torsione dell'omero, il mediano alla faccia interna del braccio ed alla piega del gomito, il plesso brachiale nell'ascella, lo sciatico popliteo esterno nel suo giro attorno al collo del perone, ecc.

Sarebbe troppo lungo enumerare i meccanismi ed i diversi agenti di queste contusioni dirette: le cadute, gli urti, un colpo di bastone, una puntata di fioretto provvisto di bottone, la scheggia di un obice od una palla di fucile al finire della sua corsa, tali sono le cause accennate nelle osservazioni fatte. Beaugrand parla di un giovane soldato, il quale nel cader dall'alto di una carrozza urtò della parte esterna del braccio contro le ruote; sopravvennero formicolio alla faccia posteriore dell'avambraccio e paralisi degli estensori, guarita col riposo in capo ad un mese. In un malato di Weir Mitchell, una corda a nodi battendo sul gomito, contuse il cubitale, in un altro di Henriet una macchina schiacciò violentemente il pugnetto dall'avanti all'indietro e ne risultò alla mano una *anestesia tipica* (Richelot) della sfera del mediano.

2° In alcuni rari casi si videro corpi estranei impiantati od incistidati nei tessuti servire come di intermediario all'urto esterno, e determinare una contusione ripetuta del nervo sottostante: sono pallini di piombo, frammenti di vetro, come nel giovane di 16 anni, di cui parla Letulle: aveva l'avambraccio e la mano atrofici fin dall'età di due anni e portava incistidata sotto la pelle dell'avambraccio una scheggia di vetro, la quale comprimeva il mediano (1).

Ma gli è soprattutto nelle *lussazioni* e nelle *fratture* che si osserva la contusione nervosa.

In tutti i tempi i chirurghi sonosi preoccupati dei fatti di paralisi e di atrofia, che talora si osservano dietro una lussazione o la riduzione della medesima. Erasistrato, se crediamo a Malgaigne, ne incriminava già le lesioni nervose; J.-L. Petit le segnala, poi Desault, Bichat, Boyer, A. Cooper, Flaubert le studiano. Poi viene un momento in cui i fenomeni paretici voglionsi spiegare con la contusione muscolare (Empis (2), Debout) (3); ma sorge Nélaton a dimostrare come sia la testa omerale

(1) Tesi d'Avezou, osserv. XVIII.
(2) Tesi di dottorato, 1850.
(3) Società di Chirurgia, 1851.

lussata, che serra il plesso brachiale tra la clavicola e la prima costa, e fatti analoghi vengono ben determinati per le altre articolazioni. La maggior parte dei casi è nel momento in cui la testa articolare si sposta, che essa urta e contunde i nervi vicini; più di rado invece ciò succede nel praticare la riduzione. Però se ne hanno degli esempi, che sono rimasti celebri; così vien sempre riportato il caso di Flaubert, nel quale la riduzione di una lussazione omerale venne seguita da paralisi completa del braccio, essendo state lacerate le quattro branche inferiori del plesso brachiale. Weir Mitchell vide un soldato, cui la riduzione immediata di una lussazione del braccio destro cagionò « una paralisi istantanea senza determinare alcun dolore e nello stesso tempo anestesia permanente con paralisi al lato destro del collo, perdita della vista per l'occhio destro, per ultimo ancora insensibilità all'avambraccio ed alla mano ». Sono principalmente le lussazioni antiche quelle che predispongono a siffatti accidenti; tuttavia non sempre si deve mettere in conto dell'intervento terapeutico ciò che spesso è proprio della lussazione stessa, e T. Anger insiste, appunto per questa ragione, sulla necessità, nelle lussazioni omerali, di esplorare la sensibilità alla regione esterna della spalla innanzi di iniziare qualsiasi tentativo di riduzione; chè se quella è abolita, si può tosto pronosticare la paralisi del deltoide (1). I nervi più vicini all'articolazione sono puranco i più esposti; anzitutto il circonflesso, poi il radiale ed il cubitale, alla spalla; il mediano, il cubitale, al gomito, però assai più di rado e quasi esclusivamente nei casi di lussazione combinata colla frattura dell'epitroclea o della estremità inferiore dell'omero. Al membro inferiore qualche volta si ebbe lesione dello sciatico nelle lussazioni posteriori del femore.

Le fratture producono consimili disordini e già ne parlammo nel capitolo precedente. Ora è un frammento acuminato, per esempio, all'estremità superiore dell'omero, che ammacca o lacera il nervo, ora una scheggia che lo perfora. Queste lesioni vennero assai bene studiate da Chalot (2), Couette (3), Sturel (4); esse possono osservarsi nelle fratture della gamba, al terzo superiore del perone (sciatico popliteo esterno), del bacino, della clavicola.

Anatomia patologica. — Anche in questo campo le cognizioni più esatte sono quasi tutte di natura sperimentale. Le prime nozioni sono dovute a Tillaux, i cui risultati furono poi confermati da Weir Mitchell; producevano la contusione, battendo con un martello sul nervo denudato dell'animale da sperimento. Arloing e Tripier si servirono di una pinza a morse liscie, con la quale serravano bruscamente attraverso le parti molli il tronco nervoso: facciale, cubitale, safeno peroniero. Infine Marchand e Terrillon, a proposito della distensione dei nervi, studiarono le lesioni dovute alla sonda, sulla quale si schiaccia il nervo allungato (neurotripsia). Eccezione fatta per qualche differenza nei particolari, tutti questi fatti sperimentali

(1) Società di Chirurgia, 1875.

(2) Chalot, *Des lésions des nerfs produites par les fragments osseux dans les fractures*; Società di Chirurgia, 1879.

(3) Couette, Tesi di dottorato 1882.

(4) Sturel, Tesi di dottorato di Nancy, 1888.

concordano nei punti principali; si devono distinguere *tre gradi* di contusione nervosa. Anzitutto, prima particolarità stata messa assai bene in evidenza dal Tillaux, si ha integrità del nevrilemma, qualsisia lo stato di disorganizzazione del parenchima nervoso. I *vasa nervorum*, le fibre nervose si rompono, ma la guaina nevrilemmatica rimane intatta; la sua costituzione anatomica, più ancora del suo spessore, ce ne spiega la resistenza.

Primo grado. — Leggiera suffusione sanguigna tra le fibre nervose, di queste alcune sono lacerate, altre presentano irregolarità di forma e di disegno, aspetto tigrato e moniliforme stato dal Weir Mitchell attribuito a spostamento del loro contenuto semifluido. In questi casi le lesioni si riparano ben presto e la paralisi, che ne risulta, è tutt'affatto passeggiera; sperimentando sul cubitale, all'undicesimo giorno dalla contusione non si riscontravano più lesioni apparenti nè da parte del nervo, nè da parte delle regioni vicine. Facciamo però osservare che parliamo di risultati ottenuti sperimentalmente e che la nevrite, negli animali, è assai difficile a provocare.

Fig. 1. — Contusione del mediano nel focolaio di una frattura complicata. Piccoli ematomi sottonevrilemmatici.

Fig. 2. — Id. Suffusioni sanguigne sottonevrilemmatiche.

Secondo grado. — L'infiltrazione sanguigna intertubulare è più abbondante. Si estende talora fino a ragguardevole distanza dal punto contuso, inspessisce e fa rigonfiare il cordone nervoso. Un considerevole numero di fibre nervose sono rotte; nelle parti periferiche si riscontrano tutti i caratteri proprii della degenerazione di Waller (vedasi *Ferite dei nervi*).

Terzo grado. — In un grado più avanzato osservasi un vero schiacciamento del nervo, prendendo la parola nel suo vero e proprio significato, quale le dànno Arloing e Tripier, di una rottura sottonevrilemmatica di tutti gli elementi nervosi del nervo; la guaina intatta non contiene più che una poltiglia rossastra fatta di sangue e di mielina; le fibre nervose, spezzate, si retraggono, si inspessiscono in modo irregolare e non riprendono il loro calibro normale che più in alto o più in basso; la degenerazione secondaria interessa tutto lo spessore del capo periferico, eccezione fatta per alcune fibre ricorrenti.

Questi fatti, in alcuni casi eccezionali, poterono constatarsi nell'uomo. Berger (1), in una frattura del collo omerale, nella quale il nervo radiale era stato contuso dal frammento inferiore, potè studiare (essendo il malato morto per scarlattina) la condizione anatomica del nervo; in corrispondenza del punto leso, esso presentava uno strozzamento lungo da 4 a 5 cm., che lo riduceva di due terzi; aveva un color rossastro e tutta l'apparenza di un semplice cordone fibroso; al disotto della lesione il suo volume era ancor minore ed i fasci nervosi apparivano appiattiti, grigiastri e degenerati.

---

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, t. XLVI, p. 157.

Queste sono le alterazioni primitive della contusione nervosa: esse sono suscettibili di guarigione, a poco a poco il sangue stravasato si riassorbe e gli elementi proprii del nervo si ricostituiscono (vedasi *Ferite dei nervi*, *Rigenerazione nervosa*); ma di tutte le lesioni nervose la contusione appunto sembra quella che più spesso presentasi complicata da nevrite traumatica secondaria, la quale col suo decorso insidioso e lento spesso non si manifesta che molto tempo dopo. Più d'una volta troveremo accennato nei casi descritti che il nervo era inspessito ed a rosario, che era rosso, rammollito, che aveva aspetto gangliforme, presentava, in una parola, tutti i caratteri anatomici della nevrite cronica sclerosante e della nevrite acuta; sfortunatamente, nei casi finora descritti, che sono già abbastanza numerosi, manca il più spesso l'esame istologico.

Sintomi. — La contusione è *leggera* o *grave*.

Quando è *leggera*, viene caratterizzata da un dolore spesso acutissimo, che risiede nel punto contuso e soprattutto si irradia nelle estremità terminali del tronco nervoso, da formicolii, talvolta da una sensazione di bruciore, con intormentimento ed una paralisi passeggera di senso e di moto. Alcune ore bastano a farne scomparire le tracce; nullameno permane per lungo tempo un dolore fisso nel punto leso, nè questa forma di contusione attenuata e d'apparenza sì benigna va assolutamente immune dagli accidenti consecutivi, di cui avremo più tardi ad occuparci.

La *contusione grave* si manifesta col dolore, colla anestesia, colla paralisi, colle modificazioni termiche. Spesso però questi sintomi primitivi della contusione si trovano dissociati.

In alcuni casi, si ha dolore tanto intenso da determinare una sincope; altre volte si osserva una specie di stupore di tutto il membro: esso casca inerte, insensibile, freddo, cosicchè sembra che la contusione di un sol nervo l'abbia paralizzato tutto quanto.

L'anestesia e la paralisi di moto possono sopravvenire simultaneamente e repentinamente; si videro perfino i muscoli perdere fin da principio la loro eccitabilità elettrica, segno questo di alta gravità per l'avvenire; però i disturbi sensitivi e quelli motori non procedono sempre di pari passo fra di loro. Henriet riferisce un caso, nel quale, in conseguenza di una contusione del mediano alla regione carpea, egli constatò anestesia completa del pollice, dell'indice, del medio, della faccia esterna dell'anulare, nettamente limitata, quanto alla distribuzione, al territorio indicato da Richelot. Secondo lui, l'anestesia sarebbe più frequente nei casi di contusione o di strappamento di un tronco nervoso che non in quelli di semplice sezione del nervo; forse l'irritazione locale si farebbe sentire fino agli organi terminali, neutralizzando l'azione delle fibre ricorrenti. Più soventi l'insensibilità non è che temporanea ed incompleta (vedasi *Ferite dei nervi*), ed è invece la paralisi muscolare quella che costituisce il sintomo predominante: paralisi degli estensori, posizione di flessione della mano per la contusione del radiale, paralisi totale dei muscoli anteriori dell'avambraccio e della mano per contusione simultanea del mediano e del cubitale; insomma, si sono di già osservati tutti i tipi e tutte le combinazioni che possono nascere dalle forme multiple di contusione. Localizzati

dapprima nel territorio anatomico del nervo contuso possono i fenomeni paralitici più tardi estendersi e diffondersi per un raggio più o meno ampio, però sotto l'influenza di un altro meccanesimo.

Una forma, che merita di essere considerata a parte, è la *contusione radicolare,* la quale è una rara varietà delle paralisi radicolari, così interessanti e che furono studiate recentemente. Erb, Hoedemaker ne pubblicarono dei casi; Lauth ne fornì recentemente un bellissimo esempio: una contusione della regione sopraclaveare sinistra venne seguita da paralisi del deltoide, del sopraspinoso (probabilmente altresì del sottospinoso e del piccolo rotondo), del coraco-brachiale, del bicipite, del brachiale anteriore, del lungo supinatore, insomma di tutto quel gruppo di muscoli lontani per la loro situazione anatomica, ma rannodati fra di loro, secondo Erb, dalla comune origine radicolare delle loro fibre motrici, che passerebbero tutte per il quinto e sesto nervo cervicale; e su questi nervi appunto aveva esplicata la sua azione il traumatismo sopraclaveare. E nei casi pubblicati nei tempi passati ritrovasi più di un esempio di queste associazioni paralitiche rimaste inesplicate fino al giorno d'oggi, nelle quali sembra che il male abbia colpito i muscoli di un membro a caso, senza riguardo alle zone d'innervazione motrice; oggi una anatomia più precisa ha fatto scomparire l'apparente anomalia e distrutte le ipotesi che vi si erano fondate.

L'esame elettrico va fatto colla massima cura, poichè esso fornisce i migliori elementi per la prognosi. Se il nervo, eccitato al disopra del punto contuso, provoca ancora delle contrazioni, vuol dire che le lesioni non sono che parziali; ma se esso non reagisce più alla corrente elettrica, se i muscoli stessi restano inerti, è da temersi una paralisi definitiva.

Finalmente la contusione nervosa influisce eziandio sullo stato termico del membro; qui però le osservazioni fatte non concordano fra di loro. Henriet, nel caso di contusione del mediano, sopra accennato, notò nella parte lesa un aumento di temperatura di un grado e mezzo ed una traspirazione cutanea più abbondante. Nondimeno si riscontra il più delle volte una ipotermia locale; già Causard indicava una differenza termica, che poteva montare fino a cinque gradi, insieme con una maggior debolezza del polso dalla parte paralizzata (Gorée). In un ammalato di Eulenburg (1), sei giorni dopo avvenuto l'accidente, si aveva una diminuzione di temperatura di 7 gradi e $^1/_2$, e la pelle, violacea, rassomigliava a carta sottile e lucente. Finalmente, dopo una contusione del radiale, mediano e cubitale al braccio, Terrillon fin da principio constatò il raffreddamento dell'avambraccio e della mano, che si rendeva manifesto specialmente dopo l'esposizione all'aria; la temperatura della mano destra era di 30°,5, quella della mano sinistra di 23°,9. L'irritazione traumatica e la vaso-costrizione consecutiva pare che bastino a spiegare questi fenomeni. Più tardi, ad uno stadio ulteriore, così come dopo le ferite dei nervi, l'abbassamento termico è costante.

Quali risultati fornisce l'esplorazione diretta? Colla palpazione si riconosce la esistenza di un focolaio doloroso nel punto ove venne contuso il nervo, che quivi presentasi inspessito, duro, talora moniliforme, per un certo tratto più o

(1) Eulenburg, *Berliner klin. Woch.*, 1873, n. 3, pag. 26.

meno tumefatto a seconda l'estensione delle lesioni fibrillari e più ancora della infiltrazione sanguigna. Più tardi i disordini funzionali vanno progressivamente scomparendo, prima fra tutte, qualora esista, l'anestesia; ma devono spesso passare parecchi mesi prima che la contrattilità muscolare abbia ripresa la sua integrità ed il nervo resta per lungo tempo voluminoso e sensibile alla pressione.

Alcune volte la guarigione viene ritardata da accidenti più gravi, i quali trovansi essenzialmente in dipendenza della *nevrite*, tantochè ci limiteremo ora a farne solo una rapida esposizione. Ma ciò che qui importa ricordare, si è il loro frequente manifestarsi in un periodo tardivo; parecchi mesi dopo una contusione nervosa, della quale pareva scomparsa ogni traccia, od erano residuati un'anestesia limitata ed un certo grado di paresi muscolare, ecco manifestarsi dei formicolii, dell'iperestesia, dei dolori nella zona corrispondente al nervo contuso, oppure delle vere contratture a crisi intermittenti, come in un ammalato di Avezou, il quale portava da quindici mesi una lussazione non ridotta della spalla. « Durante le sei settimane di permanenza all'Hôtel-Dieu, egli ebbe per due volte vere crisi nel bicipite, nel coraco-brachiale, nel brachiale anteriore e nei muscoli della regione anteriore dell'avambraccio ». Contemporaneamente veggonsi comparire e le paralisi muscolari tardive ed i disordini trofici, o propagarsi i dolori ai nervi vicini, come dal cubitale al radiale ed al mediano, dal radiale al circonflesso e coi dolori la paralisi, che dapprima localizzata, ora coglie nuovi gruppi muscolari. Furono anche descritte delle artropatie, massime quelle delle piccole articolazioni; avremo più tardi occasione di ritornarvi sopra.

In alcuni casi la nevrite si sviluppò assai precoce, così Weir Mitchell, nella terza settimana dopo il trauma, osservò la comparsa di flictene lungo il tragitto del cubitale, accompagnata con un dolore estremamente vivo ed intermittente; il malato finì per guarire. In un fanciullo di undici anni, visto da Callender, si fu al terzo giorno dopo una lussazione del gomito complicata con rottura dell'arteria omerale e contusione del nervo mediano, che comparvero le flictene sul lato interno del braccio.

Precoce o tardiva, la complicazione nevritica nella sua evoluzione va soggetta alle medesime alternative e fa nascere gli stessi pericoli. Ricorderemo l'ammalato del Pozzi, che, dietro caduta sul gomito destro, aveva contemporaneamente riportata una contusioue del nervo cubitale ed una lussazione della spalla. Lo stesso plesso brachiale era rimasto colpito: la paralisi, completa in tutto il suo territorio e l'atrofia, più o meno pronunciata a seconda dei muscoli; così ancora l'eccitabilità elettrica aveva subìte delle modificazioni irregolarissime: in alcuni punti abolita, in altri molto attenuata, su pochi ventri muscolari mantenuta normale. Si era sviluppata una eruzione vescicolare non solo sulla mano del lato colpito, ma anche su quella del lato opposto; più tardi poi anche la paralisi e l'atrofia cominciarono a colpire certi muscoli di quest'altro lato; dimostrando cosi l'esistenza di una nevrite ascendente e mielite trasversa, cause attive di queste lesioni trofiche. Esempi di tal sorta non sono troppo rari e più tardi avremo a riportarne altri (vedasi *Nevrite*).

Prognosi. — L'eventualità, anche lontana, di queste complicazioni secondarie porta sempre una incognita nella prognosi; questa del resto varierà assai a seconda della intensità della contusione e dei disturbi già primitivamente constatati; la perdita totale della eccitabilità elettrica del nervo e dei muscoli costituisce sempre un elemento di molta gravità. Fintanto poi che il cordone nervoso si sente ingrossato, indurito e doloroso alla palpazione, non si può conchiudere all'avvenuta guarigione definitiva, quand'anche sia scomparso ogni disordine motorio o sensitivo.

Diagnosi. — I disturbi di moto e di senso consecutivi alla contusione di un nervo periferico si distinguono dalle paralisi dovute ai traumatismi cerebrali caratterizzate dalla estensione loro affatto diversa, dall'essere ordinariamente conservati i movimenti riflessi, infine dai segni della commozione cerebrale. Lo stesso dicasi dei traumatismi midollari.

Abbiamo visto quale parte siasi voluto fare alla contusione muscolare negli accidenti secondari alle lussazioni; ma è evidente che la contusione di un muscolo non può avere che un'azione tutt'affatto locale sul muscolo stesso e che i fenomeni paralitici a distanza, al pari che i disordini sensitivi, non possono entrare nel suo quadro fenomenologico.

È egli possibile distinguere con qualche precisione le differenti lesioni nervose sottocutanee e differenziare la contusione dalla compressione, dalla rottura totale del nervo, dalla commozione? Sotto quest'ultimo nome di commozione nervosa venne designato, per analogia colla commozione cerebrale, uno stato assai vago di vibrazione nervosa, modificazioni intime di struttura troppo delicate per essere riconosciute coll'esame microscopico, ma sufficienti a provocare la paralisi motoria o sensoriale. È inutile insistere sulle differenze che esistono nella costituzione anatomica e nella resistenza dei centri nervosi e dei nervi; non v'ha esame anatomico completo, il quale permetta di conchiudere all'integrità dei tronchi nervosi, dato il caso di una paralisi traumatica manifesta: così la maggior parte delle osservazioni che hanno dato luogo a tale interpretazione si riferiscono senza dubbio all'*istero-traumatismo.*

Ed ecco qui una nuova categoria di casi, il cui studio è tutt'affatto recente, ed insieme di alto interesse, i quali, ove non fosse la chiarezza dei loro caratteri clinici, verrebbero spesso confusi, stando unicamente alla loro eziologia, colla contusione nervosa. Infatti, i fenomeni insorgono frequentemente dietro una caduta, un colpo violento, una lussazione alla spalla, l'applicazione di un apparecchio per frattura (Berbez): cause tutte che noi ritroviamo studiando le lesioni dei nervi. Ma sia che trattisi di paralisi flaccide, o di paralisi con contratture, esse hanno una fisionomia speciale e caratteri ben netti; la paralisi affetta quasi sempre la forma monoplegica e tutti i muscoli dell'arto sono ugualmente flaccidi ed inerti; l'anestesia è assoluta, prende la pelle ed i tessuti profondi, ma resta delimitata da una linea soventi così regolare come il tracciato di una amputazione senza il minimo riguardo alla distribuzione anatomica dei nervi. Aggiungiamo ancora con Berbez, che i muscoli conservano la loro eccitabilità elettrica, e rispondono in modo perfino esagerato alle eccitazioni meccaniche (percussione dei tendini, massaggio, ecc.); l'atrofia in vece si produce anche rapidamente (Babinski). Ma la

pronta e brusca evoluzione delle paralisi e delle contratture, che passano da uno ad altro segmento dell'arto, o scompaiono tutto ad un tratto, la dimostrazione della esistenza di altre stigmate dell'isterismo, l'anestesia faringea, il restringimento del campo visivo, ecc., permettono di riconoscere la vera natura di questi fenomeni talora proprio strani.

Finalmente riesce di grande interesse per la prognosi e fors'anco per l'intervento immediato, potersi assicurare se il tronco nervoso sia proprio stato rotto nella sua totalità. Sotto questo riguardo i segni clinici immediati sono di mediocre valore; serve meglio la elettrizzazione del nervo al disopra del punto offeso. Esiste soluzione totale di continuità, la corrente non passa, i muscoli non reagiscono; però bisogna confessare che succede la medesima cosa anche quando la contusione fu assai intensa ed il nervo restò profondamente disorganizzato, lesione questa che, in realtà, quanto ai risultati locali, è affatto equivalente alla suaccennata.

Cura. — Prevenire la nevrite secondaria, arrestare l'atrofia muscolare, ecco le due indicazioni fondamentali. Il riposo della parte, i rivulsivi sulla regione offesa, il solfato di chinino per bocca, ecc., soddisferanno, almeno in parte, alla prima; quanto alla seconda bisogna subito intraprendere e seguire con perseveranza la cura elettrica (V. *Ferite dei nervi; Cura*). Più tardi le complicazioni nevritiche possono richiedere altri sussidii.

III.

LEGATURA — PINZETTAMENTO DEI NERVI

Sono accidenti operatorii che sembra fossero frequenti in un certo periodo della chirurgia; si era giunti a proclamare l'innocuità della legatura dei nervi; Molinelli aveva pubblicato dei casi che venivano in appoggio a questa strana teoria e Thierry (di Toul) aveva tentato dimostrarla sperimentalmente. Ma i fatti di Larrey, di Schwann, di Portal, di Roux non tardarono a mettere in evidenza i pericoli di questa forma speciale di lesione nervosa.

Gli è quasi sempre insieme con l'arteria che gli scorre vicino, che il nervo viene o legato o afferrato colle pinze. Ciò può succedere per il safeno interno nella allacciatura della femorale; si legò nell'amputazione della coscia un ramo dello sciatico; il mediano, malgrado il suo volume, fu legato insieme colla omerale, e ne riporta un caso il Larrey; lo fu il cubitale all'avambraccio; infine lo stesso pneumogastrico non ne andò sempre immune in alcuni casi di legatura della carotide ed il ricorrente di sinistra, praticando l'esofagotomia esterna, può essere non soltanto tagliato, ma preso tra le morse d'una pinza e poi legato col *catgut*, in caso trovisi in sua prossimità un'arteria che dia sangue. Vengono poi i processi di legatura in massa, quella del cordone spermatico, ad esempio, nei quali sono necessariamente compresi i nervi; però vedremo ben presto come cessino le lesioni dei tronchi nervosi di essere quelle stesse, dal momento che la costrizione esercitata su di loro è mediata. La forcipressione in massa produce identici

effetti e nelle regioni ricche di nervi, come ad es., il cavo ascellare, non è raro che venga ad afferrarsi con una pinza uno dei tronchi nervosi od almeno una delle loro branche. È ben vero che allora una immediata contrazione spasmodica del muscolo corrispondente avverte l'operatore di quanto è successo; ma intanto le lesioni, se pur meno estese, tuttavia già v'esistono.

Infatti la costrizione esercitata dal filo sul nervo può determinare una intiera serie di rotture parziali fino a quella totale, in cui i due capi sono semplicemente rilegati fra loro da una stretta benderella nevrilemmatica pieghettata e raggrinzata sotto la legatura. L'intensità delle lesioni varia col volume del filo, colla forza di costrizione, col nervo: Arloing e Tripier eseguirono una serie di esperienze per verificare queste condizioni della legatura nervosa; se si ha a fare con un nervo piuttosto sottile, se ne può facilmente fare la sezione totale sottonevrilemmatica e gli elementi nervosi del capo periferico cadono in degenerazione; se trattasi invece di un nervo di media grossezza, la costrizione, per quanto energica, non riesce a interromperne la continuità anatomica; ma intanto la trasmissione resta completamente abolita e le fibre nervose a livello della legatura trovansi tutte in via di degenerazione. La legatura mediata è però quella che più si avvicina a ciò che ordinariamente si osserva; interponendo un piccolo lembo di pelle tra il nervo ed il filo, cessa, almeno momentaneamente, la trasmisssione, ma anche in capo a diciannove giorni trovansi ancora fibre intatte in gran numero. Lo stesso deve succedere nei casi in cui, legando un'arteria, siavisi pur compreso il nervo vicino e si può così comprendere perchè, in certi casi, l'ablazione del filo abbia bastato a fare scomparire gli accidenti. Del resto, in gran parte ciò dipende dal grado di costrizione: Galeno aveva già osservato che nei casi di legatura fortemente stretta, la paralisi persiste malgrado si tolga il filo, e Vesalio, Colombo, Casserio, Riolano videro ritornare immediatamente la voce, slacciando una legatura applicata sul nervo ricorrente.

La rottura delle fibre nervose costituisce adunque la lesione essenziale: così venne constatata e la degenerazione del capo periferico, degenerazione della quale abbiamo già discorso, ed il rigonfiamento a nevroma terminale del capo centrale del nervo al disopra della legatura. Già ne fanno fede le più antiche osservazioni ed anche Arloing e Tripier ritrovarono nelle loro esperienze questo rigonfiamento del nervo al disopra della costrizione. Più tardi il nervo legato si taglia sotto il filo, come un'arteria, e può darsi allora che per un lavoro di rigenerazione analogo a quello che studieremo più tardi (V. *Ferite dei nervi)* venga a ristabilirsi la sua continuità.

Si capisce facilmente che i disturbi funzionali saranno in rapporto col grado delle lesioni stesse. Primo sintomo e più costante è il dolore, che si irradia verso le terminazioni del nervo leso e spesso ne disegna il decorso con una chiarezza meravigliosa; in un ammalato di Richerand, nel quale eransi compresi in una legatura l'arteria ed il nervo cubitale, « si produsse un vivo dolore nell'anulare e mignolo proprio nel momento in cui si serrò il nodo; la faccia palmare del mignolo ed il lato cubitale dell'anulare perderono la loro sensibilità; essa si ristabilì gradatamente ed in capo a quindici giorni erasi pienamente ripristinata ». La legatura agisce precisamente come un corpo estraneo; essa mantiene a lungo la

irritazione del nervo e i dolori ed è senza dubbio in quella, che noi ritroviamo un nuovo elemento patogenico dei dolori persistenti lungo tempo dopo alcune amputazioni od altre operazioni cruente, anche quando siasi avuta una cicatrizzazione regolare, senza alcuna complicazione. La causa va allora spesso ricercata nella nevrite secondaria. Portal riferisce un caso nel quale, praticando l'amputazione della coscia, essendosi compresa in una legatura una delle branche dello sciatico, l'ammalato durante più di due anni soffrì « orribili dolori, ch'egli riferiva sempre alla punta del piede, che pur gli mancava » e, all'autopsia, si riscontrò una tumefazione considerevole del nervo al disopra del punto legato. Parecchie volte è stato osservato il tetano in dipendenza di queste legature nervose ed in un ammalato di Larrey parve assolutamente manifesta la stretta relazione dei due accidenti: tagliato il filo, che serrava una delle branche del nervo crurale, constatossi una considerevole remissione nei sintomi tetanici. Un ferito di Roux morì in tre giorni per tetano: gli si era legato insieme coll'arteria crurale, che era stata ferita, anche il nervo.

Questi esempi bastano a dimostrare la gravità della legatura dei nervi e torna inutile insistere troppo sulla necessità di un accurato isolamento e di una denudazione completa delle arterie; quando poi sorga la necessità di fare una legatura in massa, pare che una costrizione energica, la quale riesce a sezionare il nervo in tutto il suo spessore, offra minori pericoli; il laccio, che resta applicato su di un nervo solo in parte rotto, forma una specie di spina flogistica sempre pronta a destare nuovi fenomeni. Ma quanto già venne esposto poco sopra parlando della sezione incompleta determinata da una legatura mediata, mostra quale sia la via da tenere in presenza di un tale fatto; bisogna immediatamente od al più presto slacciare il filo e liberare il nervo: l'integrità di un numero più o meno considerevole di fibre nervose lascia sperare che la trasmissione nervosa riprenderà la sua via e che la funzionalità del nervo potrà almeno in parte e progressivamente ristabilirsi.

IV.

DISTENSIONE — LACERAZIONE E STRAPPAMENTO DEI NERVI

Comprendiamo sotto questo titolo l'insieme delle lesioni che vengono determinate da una *trazione eccessiva dei nervi,* a partire dalla *distensione semplice* fino alla *lacerazione parziale o totale,* allo *strappamento.*

Eziologia. — La distensione può essere lenta e progressiva, ovvero prodursi in modo istantaneo. Così sotto la pressione esercitata da un tumore, in conseguenza di speciali deformità, ecc. i nervi vengono distesi e restano poi in uno stato di permanente allungamento. Ma più di frequente ancora ciò succede in modo rapido od anche istantaneo.

Già alcuni *movimenti forzati,* per sè soli, possono bastare a distendere fortemente i nervi e, dato che si mantengano per un certo tempo, a provocare delle

vere lesioni. Se si flette la coscia a gamba estesa nel ginocchio, lo sciatico gira attorno all'articolazione coxo-femorale e si allunga fino a raggiungere il limite della sua estensibilità: allora esagerando ancora la flessione della coscia, esso resta disteso; Vogt, Trombetta, Nicaise constatarono questo fatto e ciascuno del resto può farne l'esperimento: Trombetta basò su questo fatto il suo processo di allungamento; Campenon poi vide già sopravvenire una paralisi passeggera della gamba in un uomo, che era rimasto troppo a lungo assiso sul suo tallone a coscia semiflessa. E non è forse da attribuirsi a questa distensione dello sciatico, il dolore e l'intormentimento dell'arto inferiore nel soldato che è rimasto lungo tempo nella posizione di tiratore in ginocchio?

Le lacerazioni dei nervi si verificano più sovente dietro l'azione di traumatismi, nelle *lussazioni*, nelle *fratture*, negli *strappamenti*.

Colla compressione e colla contusione è questa così la terza forma di lesione nervosa che può osservarsi spesso combinata colle altre due nei casi di spostamenti articolari o di accavallamento dei frammenti di una frattura. La si osserva massime alla spalla, poi al gomito, poi all'anca; noi già ne parlammo nel capitolo precedente, ricordando come essa possa venire determinata sia dalla lussazione stessa, sia dalla riduzione. Sarà forse necessario, per spiegare la maggior frequenza delle complicazioni nervose nei traumi delle articolazioni più vicine al tronco, ricorrere con Debout (1) alla struttura dei nervi, i quali presso alla loro origine contengono più sostanza nervosa e meno nevrilemma (Reil); o non basterà piuttosto ricordare gli stretti rapporti di alcuni nervi, come il plesso brachiale, il cubitale, lo sciatico, con le articolazioni stesse?

Lo strappamento è più raro nelle fratture: coesiste naturalmente con quello dei tendini, dei vasi, ecc., nei casi di strappamento di un segmento di membro (V. fig. 165, volume I); od in certe ferite da macchine, da ganci; John Daniel Hill riporta un caso di strappamento del cubitale da un gancio da macellaio: attraverso alla ferita cutanea fuoruscivano due pollici circa di nervo lacerato, le sue due estremità erano frastagliate, il nevrilemma stesso lacerato e le fibre nervose scoperte per la lunghezza di un pollice. Marchant (2) pubblicò un caso di ferita per strappamento alla faccia interna del braccio sinistro colla lacerazione simultanea del nervo mediano e dell'arteria omerale.

Finalmente dobbiamo ancora ricordare la *distensione chirurgica dei nervi*, l'*allungamento* già praticato sperimentalmente da Harless e Haber (1858), Valentin (1864), Weir Mitchell (1872), ripetuto nell'uomo per caso la prima volta da Nüssbaum (1860), poi da Billroth (1869) ed infine ancora una seconda volta da Nüssbaum, ma oramai a titolo di metodo terapeutico. Non dobbiamo ora esporre nè le indicazioni nè i risultati ottenuti dall'allungamento dei nervi; facciamo però notare che è a questo ed alle esperienze, che per lui si fecero, che noi dobbiamo gran parte delle nostre attuali cognizioni sulla anatomia patologica della distensione nervosa.

---

(1) *Quelques considérations sur la paralysie traumatique localisée* (*Bull. de la Société de Chir.*, t. III).

(2) *Plaie par arrachement de la face interne du bras gauche, déchirure de l'artère humérale et du nerf médian* (*Gaz. hebd.*, 1876, pag. 405).

Anatomia patologica. — Si allunga il nervo sotto la trazione e fino a qual limite? quale è il peso capace di romperlo? esistono speciali punti di elezione, nei quali avvenga la soluzione di continuo, dei *punti di rottura?* Ecco altrettanti problemi già in parte risolti.

Assaky con una serie di 28 esperienze fatte sul cadavere dimostrò come la estensibilità dei nervi sia molto più sviluppata di quanto èrasi ammesso fin'allora. L'allungamento elastico è sempre meno evidente nella porzione periferica del nervo che nella centrale « senza dubbio in ragione della esistenza delle ramificazioni nervose, venendo le branche collaterali a costituire come tanti punti d'arresto ». Però si tocca rapidamente il limite della massima estensibilità, oltre il quale il nervo allungato non riprende più le sue primitive dimensioni, ciò che indica, secondo tutte le apparenze, l'esistenza di lesioni di struttura. Generalmente prima che avvenga la rottura del nervo si fa un allungamento molto considerevole: Tillaux vide il mediano ed il cubitale allungarsi di 15 a 20 cm. prima di lacerarsi. Ciò, del resto, si può facilmente verificare sul cadavere.

Ma un altro fatto ancora ci sorprende in queste esperienze cadaveriche: la resistenza enorme dei nervi, la cifra dei chilogrammi esprimente la misura della trazione necessaria. Si sono già fatte le valutazioni esatte di questi diversi pesi di rottura. Tillaux dimostrò che bisognavano da 54 a 58 Kg. per rompere lo sciatico, da 20 a 25 per il cubitale ed il mediano. Trombetta (1) in seguito estese le sue ricerche sopra la maggior parte dei nervi, che vengono ordinariamente estesi sul vivo, badando a mettersi nelle condizioni, nelle quali ordinariamente si pratica l'allungamento chirurgico; egli compilò così la seguente lista dei pesi di rottura:

	Kilogrammi
Nervo sciatico	84
» crurale	38
» mediano	38,187
» radiale	27,750
» cubitale	26,5
Plesso brachiale nell'ascella	da 17 a 37
Nervo popliteo	52
Branca sopraorbitaria	2,720
» sottoorbitaria	5,477
» mentoniera	2,492
5ª branca cervicale	22,820
6ª —	24,134
7ª —	23,416
8ª — e 1ª dorsale	29,460

Gillette (2) praticò sul cadavere 45 allungamenti dello sciatico: ebbe 12 volte lo strappamento del nervo con una forza oscillante da 200 a 75 Kg., 29 volte rottura con una forza che andava da 165 a 42 Kg., 3 volte nè strappamento, nè rottura quantunque il peso adoperato fosse rispettivamente di 45, 90 e 200 chilogrammi. Ciò vuol dire che vi hanno differenze individuali molto accentuate e ciò vale tanto nella storia delle lesioni traumatiche quanto in quella della distensione chirurgica.

(1) Trombetta, *Sullo stiramento dei nervi, studi patologici e clinici;* Messina 1880.

(2) Debove et Gillette, Società di Chirurgia, 1880.

Esistono poi sul decorso di un nervo punti di minore resistenza, *punti di rottura*. Infatti la soluzione di continuità, quantunque possa farsi anche nel punto sul quale viene direttamente ad agire la forza traumatica, più spesso però si verifica a distanza e con una irregolarità di sede, la quale forse non è che apparente. Nelle esperienze di Tillaux, lo sciatico si rompeva quasi costantemente in un punto fisso, cioè, alla sua uscita dal bacino, localizzazione questa, che si è pur riscontrata due volte sul vivo; il mediano si era lacerato quattro volte al disopra della piega del gomito ed il cubitale due al disotto della docciatura retroepitrocleare. La posizione stessa del membro e delle sue parti, l'inflessione, che quella imprime ai tronchi nervosi, servono, senza dubbio, da cause localizzatrici della rottura.

Fig. 3. — Invaginazione a tre cilindri del nervo mediano nella sua guaina, per strappamento del nervo stesso (Farabeuf).
M, mediano brachiale. — *m*, mediano antibrachiale — S, invaginazione — *c*, *c*, collaterali.

Quali sono le lesioni? Sotto questo riguardo bisogna distinguere: la *distensione semplice*, la *rottura parziale*, la *rottura totale* o lo *strappamento*. Se la distensione non oltrepassa i limiti di un moderato allungamento, il nervo, ad occhio nudo, pare intatto: non si riscontrano che lacerazioni parziali della guaina e rotture vasali, disseminate e più o meno numerose, massime, secondo il Tutschek, nei punti, nei quali il nervo attraversa un orifizio osseo od aponevrotico, un sepimento fibroso. Marchand e Terrillon (1) studiarono l'anatomia patologica sperimentale della distensione, e trovarono che questa, fatta semplicemente col dito, offende sì poco il nervo, che non trovasi nel tratto periferico alcuna fibra nervosa in degenerazione e la sensibilità ed il movimento, dapprima mancanti, non tardano a ritornare; fatta colla sonda, vi si possono già constatare un numero più o meno grande di fibre degenerate, segno di parziali rotture avvenute, e finalmente fatta schiacciando il nervo sulla scanalatura di quella, si ha degenerazione estesa a quasi tutto lo spessore del nervo e paralisi persistente: si fa una rottura totale, quasi una *nevrotomia sottonevrilemmatica*. Il traumatismo produce sempre identiche lesioni anatomiche, e se i vari autori hanno descritto delle alterazioni assai differenti, ciò è in rapporto col grado della distensione nervosa, che essi esaminarono, e coll'epoca nella quale la studiarono.

Quanto allo strappamento, esso può avvenire sia nella continuità del nervo, nei punti, in cui questo si inflette o dove attraversa un anello fibroso, sia nelle radici del nervo stesso.

Le fibre nervose sono le prime a rompersi e lo fanno di solito allo stesso livello; il nevrilemma si allunga, come le tuniche di un'arteria, ed è l'ultimo a cedere. Il professore Farabeuf pubblicò un caso estremamente interessante e forse unico al giorno d'oggi di *invaginazione a tre cilindri del nervo mediano* nella sua guaina, in seguito a strappamento: il fatto venne osservato in un ammalato nella sezione

---

(1) Duvault, *De la distension des nerfs comme moyen thérapeutique*. Tesi 1876.

di Laugier, il cui avambraccio destro era stato côlto da un ingranaggio: il capo inferiore del mediano stato rotto a livello della radice della mano trovavasi due centimetri circa al disopra dell'articolazione radiocarpea nella sua posizione normale, il superiore era 10 cm. più in alto e presentava l'aspetto riprodotto nella figura qui unita: come se « la porzione del nervo presa dall'ingranaggio, dapprima fortemente distesa, poi lacerata bruscamente un po' al disopra del pugnetto, per la sua elasticità fosse rimontata nella sua guaina e invaginatasi a tre cilindri proprio a livello del punto fisso del mediano, cioè al punto di origine delle sue branche collaterali ».

Sintomi. — I sintomi variano a seconda del grado di distensione subita dal tronco nervoso.

Una distensione poco pronunciata sopprime, almeno per un po' di tempo, la conducibilità delle fibre nervose, anzitutto delle sensitive, donde la comparsa di una anestesia immediata più o meno accentuata, che però ulteriormente scompare. Si è voluto determinare il grado di distensione necessario per abolire l'eccitabilità diretta e riflessa dei nervi, e secondo le esperienze di Weir Mitchell le eccitazioni traumatiche leggiere non provocherebbero più alcuna reazione da parte di un nervo, quando questo sia stato allungato di un sesto della sua lunghezza; però allora l'elettricità è ancora capace di determinare le contrazioni muscolari, anzi lo fa persino quando la distensione abbia raggiunto il quarto della primitiva dimensione del nervo. Distensioni molto minori sarebbero senza dubbio sufficienti a impedire l'azione della volontà o la trasmissione delle impressioni sensoriali leggiere. Bisogna poi notare come sotto l'azione di una distensione lenta e progressiva avvenga una specie di abitudine del nervo, tanto che questo può conservare a lungo la sua eccitabilità, mentre sotto il medesimo grado di trazione, ma fatta in modo brusco ed istantaneo, esso perde ad un tratto tutta la sua funzionalità.

Infatti nei casi di forte distensione e soprattutto in quelli di strappamento si osserva (Duchenne [di Boulogne]) la paralisi immediata, perdita assoluta della sensibilità e del movimento, insieme colla scomparsa della contrattilità elettrica.

Queste lesioni, contusioni gravi e strappamenti, sono appunto quelle che più volentieri si accompagnano con fenomeni di stupore locale e di shock, nè è raro che la paralisi immediata presentisi sopra un'estensione molto maggiore di quella che occuperà più tardi definitivamente. Anche le sostituzioni di sensibilità sembrano meno facili a prodursi, perchè l'attrizione dei due capi del nervo e le lacerazioni parziali a distanza dei suoi due segmenti impediscono le ricorrenze. Finalmente esse preparano il terreno alla nevrite (vedasi *Nevrite*).

Alcuni strappamenti sono seguiti da lesioni delle radici midollari, del midollo stesso e determinano delle vere mieliti traumatiche, con tutti i loro pericoli, fino alla morte istantanea. In un caso di Flaubert si trovò all'autopsia, che « i nervi erano stati rotti o piuttosto strappati nel punto del loro impianto sul midollo, che a tal livello era più voluminoso del normale e presentava un tal grado di rammollimento da offrire la consistenza di una poltiglia di colore bruno-rossastro perchè apparivano confuse fra di loro la sostanza grigia e la bianca ». E si era osservata in vita paralisi del membro superiore ed inferiore del medesimo lato.

Questi fatti devono sempre essere presenti al chirurgo allorchè si accinge a praticare la distensione nervosa in vicinanza dei centri; essi dimostrano ancora la gravità degli strappamenti traumatici dei nervi e le limitatissime risorse che offre a tal riguardo la terapia.

V.

FERITE DEI NERVI

FERITE D'ARME DA PUNTA — DA TAGLIO — FERITE CONTUSE FERITE D'ARME DA FUOCO — CORPI ESTRANEI.

Weir Mitchell, Morehouse and Keen, *Gunshot wounds and other injuries of nerves.* Filadelfia, 1864. — Letiévant, *Traité des sections nerveuses,* 1873. — Weir Mitchell, *Des lésions nerveuses et de leurs conséquences,* trad. di Dastre, 1874. — Tillaux, *Des affections chirurgicales des nerfs.* Tesi d'aggregazione, 1866. — Poinsot, art. Nerfs; *Dictionnaire de Méd. et de Chir. prat.*, 1877. — Tripier, art. Nerfs; *Dictionnaire encyclop. des Sciences médicales.* — Falkenheim, *Zur Lehre von der Nervennaht und der Prima intentio nervorum.* Diss. Königsberg, 1861 e *D. Zeitschr. f. Chir.* 1881-82, XVI, 31-103. — Nicaise, art. Nerfs; *Encyclopédie internationale de Chirurgie,* 1884. — Wolberg, *Kritische und experimentelle Untersuchungen über Nervennaht und Nervenregeneration* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* 1883, t. XVIII, e 1884, t. XIX). — Weissensten, *Ueber secundäre Nervennaht,* ecc. Diss. Tübingen, 1884. — Nicaise, *Sur la suture des nerfs* (*Revue de Chirurgie,* 1885). — Chaput, *De la suture des nerfs* (*Archives générales de Méd.*, 1885). — Tillmanns, *Ueber Nervenverletzungen und Nervennaht* (*Arch. für klin. Chir.*, 1882, 25, pag. 1) e *Ueber operative Behandlung von Substanzverlusten an peripheren Nerven* (*Arch. für klin. Chir.*, 1885, t. XXXII, pag. 923). — Van Lair, *Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs* (*Arch. de Biol.*, 1885, t. VI). — Krecke, *Ueber Nervennaht.* Diss. Erlangen, 1885. — Marciguey, *Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques.* Tesi di dottorato, 1885. — Assaky, *De la suture des nerfs à distance.* Tesi di dottorato, 1886. — Oreline, *Ueber Nervennaht.* Diss. Würtzburg, 1886. — Società di Chirurgia. Discussione, 1887. — Albrecht, *Klinische Beiträge zur Nervenchirurgie* (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 30 novembre 1887). — Demars, *Soc. de Biol.*, 3 marzo 1888. — Ehrmann, *Observation de suture secondaire du nerf radial suivie de restauration fonctionnelle* (*Gaz. méd. de Strassburg*, 1° luglio 1888). — Etzold, *Ueber Nervennaht* (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, settembre 1889).

Eziologia. — Tre principali elementi regolano il corso delle ferite dei nervi: l'*estensione della soluzione di continuo,* la *condizione dei due monconi nervosi vicini* e le *lesioni a distanza,* l'*infezione della ferita.* Di quest'ultima condizione si tenne fino al giorno d'oggi poco calcolo; eppure l'importanza sua non può essere misconosciuta, specialmente nella patogenesi della nevrite secondaria. È adunque sotto questo triplice punto di vista che noi avremo da studiare le differenti varietà delle ferite dei nervi.

Punture. — Si accompagnano sempre colla recisione di un certo numero di elementi nervosi, non potendosi guari concepire che un ago, per quanto fino esso sia, possa penetrare nello spessore di un nervo senza toccare alcuna delle sue fibre. La forma e la larghezza dello strumento vulnerante possono essere svariatissime. Tripier racconta di una signora che nel portare con vivacità il suo braccio

destro in avanti, in alto, in dentro, si infisse nel nervo cubitale la spilla, che teneva il suo scialle; insorsero dolori, irradiantisi in alto verso il collo ed in basso esclusivamente nel mignolo, i quali non cessarono che in capo a tre settimane. In modo identico agli spilli agiscono la punta di un fioretto, un colpo di punteruolo, ecc. Le punture dei nervi fatte colla lancetta, quando il salasso era frequentemente usato, furono incolpate di numerosi fatti, quali si trovano sparsi nei vari autori e vennero più tardi quasi tutti raccolti dal Bégué (1): di questi ve ne hanno che con tutta evidenza si riferiscono a punture di un ramo del muscolo cutaneo, o del brachiale cutaneo interno o del mediano. Basta ricordare il caso famoso di Carlo IX, raccontatoci da Ambrogio Paré, e quelli di Abernethy, di Swan, d'Hamilton, ecc. Finalmente dei frammenti di vetro, delle spine, delle scheggie ossee in un focolaio di frattura possono determinare altrettante varietà di punture nervose e bene spesso ancora complicate con la presenza di un corpo estraneo.

Le ferite d'arme da taglio o recisioni dei nervi sono poi sempre le più frequenti: scheggie di vetro, rottami di bottiglie, su cui viene ad urtare il braccio in una caduta, la rottura di un vetro, nel quale il ferito cadendo battè della mano, i denti di una sega circolare, i colpi di coltello, i colpi di sciabola, tali sono le cause più usuali, quelle che si trovano quasi costantemente riferite. Vanno poi menzionate le ferite, le recisioni dei nervi fatte accidentalmente dal chirurgo durante una operazione, lavorando entro profonde soluzioni di continuo, sbrigliando focolai flemmonosi, i cui esempi non sono poi troppo rari, specialmente nei casi di raccolte profonde, d'origine ossea o nei flemmoni diffusi. La *nevrotomia* va naturalmente considerata a parte sia per la regolarità della ferita, sia per le precauzioni antisettiche, che di solito vengono seguite; però, tenuto il debito conto di queste sue particolarità, la si può pur sempre paragonare ad un'altra qualsiasi sezione nervosa tanto nei suoi risultati funzionali, quanto e specialmente nel processo di rigenerazione.

I caratteri del focolaio traumatico sono ben differenti nei casi di *ferite contuse* e ben differenti eziandio le complicazioni e la durata della cicatrizzazione nervosa. Questa sorta di lesione nervosa la si osserva specialmente nei casi di gravi traumatismi, schiacciamenti, accidenti ferroviarii, ecc., ma anche qui bisogna ancora una volta tener conto della resistenza enorme, che presentano i tronchi nervosi: vene ed arterie cedono spesso quando il nervo resiste ancora. E noi potemmo anche ultimamente verificare questo fatto esaminando l'avambraccio di un uomo stato amputato da Tuffier: quello era stato quasi triturato da una macchina e attraverso all'ampia ferita delle parti molli facevano ernia le due ossa frantumate verso la loro metà, l'arteria radiale erasi stirata e lacerata, ma la branca anteriore del nervo radiale era rimasta intatta, eccezione fatta di poche suffusioni sanguigne sottonevrilemmatiche, che vedonsi rappresentate nelle figg. 1 e 2. Lo stesso verso il lato interno, ove l'arteria cubitale appariva rotta mentre il nervo non presentava che poche tracce di contusione.

---

(1) Bégué, *Du spasme traumatique consécutif aux déchirures incomplètes des nerf.* Tesi di dottorato, 1884.

Le *ferite d'arme da fuoco* entrano, per vero, nel novero delle ferite contuse, però il meccanesimo della loro azione è assai complesso. I nervi avvolti nel grasso e spostabili, in alcuni punti del loro decorso sfuggono facilmente all'azione del trauma, ed è specialmente a livello delle estremità ossee e delle pieghe articolari che essi sono vulnerabili. La palla, la scheggia di un obice possono tuttavia determinare tutta una serie di lesioni differenti dalla contusione fino al taglio netto, alla perforazione del nervo od anco all'esportazione di un segmento nervoso (Gaujot). Finalmente colle ferite hanno pure attinenza i *corpi estranei*, cui quelle aprono la via per giungere al nervo: pallini di piombo o frammenti di palle (Denmark, Jobert, Haller), frantumi di porcellana, come nel malato di Jeffreys, affetto da 14 anni da una nevralgia facciale e che venne guarito esportando un frammento di porcellana nascosto nello spessore della gota, frammenti di vetro (vedasi fig. 7), ecc. Vernois, ricordato dal Follin, trovò nel nervo plantare esterno un cencio di calza, che era stato innestato nel piede da un chiodo penetrato nelle carni.

In un caso pubblicato da Gillette (1) si estrasse dal nervo tibiale posteriore la lama di un temperino, lunga 3 cm. e mezzo e larga 3 mm., che da un mese provocava dei dolori gravissimi e determinava delle vere crisi istero-epilettiformi: la gamba e la coscia erano mantenute flesse, il piede era divenuto freddo ed insensibile nella sua faccia dorsale e nella regione plantare. L'estrazione del corpo estraneo fece cessare quasi immediatamente le sofferenze e le contratture e tre giorni dopo già cominciava la sensibilità a ritornare.

Ultima lesione nervosa, conseguenza di una ferita, resta a considerare il *denudamento dei nervi*, di cui lo studio è oggi appena sulla via di svolgersi. Succede, nelle ampie ferite, nelle scottature o nei vasti scollamenti, che si hanno talora dietro vasti flemmoni diffusi, che restino posti a nudo i nervi per tratti spesso anche abbastanza lunghi; così ancora nell'esportazione di alcuni tumori, quando vogliasi liberare ed isolare il nervo, impigliato nel tumore stesso.

Nepveu (2) pubblicò due casi di tal fatta osservati nella sezione di Verneuil: in uno trattavasi del facciale stato dissecato dal chirurgo per una estensione di tre centimetri nell'esportare un tumore parotideo, nell'altro era lo sciatico popliteo esterno, posto a nudo operando un neoplasma del cavo del poplite. In entrambi gli ammalati susseguirono fenomeni di poca entità, contrazioni fibrillari e quasi un fremito dei muscoli durante l'atto operativo, più tardi alcuni dolori radianti nell'arto, però motilità intatta. Nepveu osserva che l'estensione della porzione denudata del nervo, compatibile con la vitalità e la funzionalità di questo, deve variare a seconda dei nervi, della loro vascolarizzazione, ecc. In un caso osservato dal Ferret (di Meaux) (3), di lussazione complicata del gomito, trovavasi rotta

---

(1) Gillette, *Blessure du nerf tibial postérieur gauche par une lame de canif restée dans la plaie; accidents hystéro-épileptiformes; extraction du corps étranger* (*Union méd.*, 1873, 3ª serie, XVI, pag. 801).

(2) Nepveu, *Contribution à l'étude de la dénudation des nerfs* (*Gaz. hebd.*, 1878, 2ª serie, XV, 68-72).

(3) Ferret (de Meaux), *Plaie par arrachement du coude; perte de substance du médian et sa suppléance fonctionnelle par le cubital* (*Progrès médical*, 7 maggio 1887).

l'arteria omerale, denudato il mediano per un tratto di 8 a 10 cm. e teso, come una corda, dall'una all'altra estremità della ferita: esso divenne secco, prese un colorito grigiastro e cadde in gangrena, determinando così una larga perdita di sostanza. Evidentemente in questo caso non fu il solo denudamento del nervo a causarne lo sfacelo, ma vi concorsero eziandio la contusione e la sua distensione; insomma quello per sè stesso è poco grave, nè lo diviene se non sopprimendo gli affluenti vascolari del nervo, esponendolo al raffreddamento esterno od all'azione di topici irritanti (acido fenico in soluzione forte, ecc.); costituisce invece un nuovo elemento aggravante la lesione, quando affetta un nervo già colpito da traumatismo.

Anatomia patologica. — I nervi degli arti, e specialmente dei superiori, sono quelli che sono più spesso feriti. Talora venne colpito lo stesso plesso brachiale, in parecchie delle sue branche contemporaneamente: così già Baudens ne pubblicò un caso, di cui ci occuperemo nel capitolo che tratta della cura, e recentemente Etzold altri sei. Al braccio troviamo menzionate ferite del mediano e del cubitale, meno spesso del radiale; ma dove quelle trovano, per così dire, il loro luogo d'elezione è nell'avambraccio e soprattutto in corrispondenza della regione carpea. Quivi trovansi molto spesso il mediano ed il cubitale entrambi contemporaneamente feriti; però quasi sempre per un di loro la soluzione di continuo è incompleta. Torna poi inutile l'insistere qui sulla frequenza delle ferite tendinee concomitanti, quali quelle del gran palmare o del cubitale anteriore, e delle ferite arteriose e venose: sono altrettanti fatti, i quali vengono ad ostacolare o complicare l'intervento immediato.

Le lesioni variano naturalmente coi differenti tipi delle ferite, quali noi già indicammo. Così le ferite da punta vanno seguite da una suffusione sanguigna sottonevrilemmatica od interfascicolare, più o meno estesa, e dalla recisione di un numero variabile di fibre nervose, che nel tratto al disotto della ferita cadono in degenerazione. Se lo strumento feritore è molto sottile, possono venir interessati solo pochissimi elementi nervosi, tanto che Arloing e Tripier, nelle loro esperienze, non ritrovando segno di degenerazione lungo il nervo punto con uno spillo, considerano l'infiltrazione sanguigna e la nevrite ulteriore come i due principali accidenti delle ferite nervose da punta. Quelle da taglio sono o *complete* od *incomplete;* il focolaio traumatico è lungi dall'essere sempre così semplice e regolare come quando si pratica la nevrotomia, e ciò specialmente ove si abbia a fare con ferite contuse, con ferite per arme da fuoco. Il sangue si versa nel focolaio, si infiltra nello spessore dei capi nervosi, tra le loro fibre o sotto il nevrilemma; questi si retraggono, massime il capo centrale, ed Assaky, dopo Wundt, dimostrò quanta sia l'elasticità dei tronchi nervosi, specialmente nelle regioni ove percorrono un lungo tratto senza rilegarsi ai muscoli vicini mediante rami collaterali, come ad es., il mediano al braccio, ecc. Cosicchè si ha un *allontanamento primitivo* delle due estremità del nervo e tutto quanto serve ad accrescerlo, viene a costituire una causa aggravante, così le perdite di sostanza, l'attrizione dei due capi nervosi, il versamento emorragico, ecc.

Quale sarà la sorte del nervo reciso? In qual modo si farà la cicatrizzazione?

Ci si presenta una doppia eventualità: 1° *le estremità nervose sono fra loro in contatto fin da principio; 2° esse sono più o meno distanti fra di loro.*

La prima alternativa ne porterebbe a discutere il problema tanto controverso della riunione dei nervi per prima intenzione, della saldatura perfetta capo per capo dei cilindrassi recisi, permettente l'immediato ritorno della funzione; ma ne riserviamo la discussione a quando tratteremo della cura. Ciò che v' ha di certo, ed è stato constatato già più d'una volta sia sugli animali, sia sull'uomo, è il fatto della riunione immediata dei due capi colla interposizione di un tessuto embrionario dapprima, poi fibroso e cicatriziale. Ma nondimeno i due segmenti del nervo subiscono sempre una serie di trasformazioni istologiche, ed il meccanesimo della rigenerazione, per quanto abbreviato, resta, in ultima analisi, identico.

La storia della rigenerazione dei nervi non data da guari più d'un secolo. Tutti concordano nel riferirne le prime osservazioni a Cruiskshank (1), che aveva deposto nel Museo hunteriano un nervo rigenerato (1776). Fontana e poi Michaelis confermarono questo primo fatto e consigliarono la sutura; Haighton constatò sperimentalmente la cicatrizzazione del pneumogastrico; poi Reil, Meyer, Descot (2), allievo di Béclard, Flourens (1828), Tiedmann (1832), Steinrück (3) (1838) portarono alla soluzione del problema l'appoggio di nuove esperienze; frattanto J. Müller e Longet (1841) studiavano le modificazioni di eccitabilità nei nervi sezionati. Ma la dimostrazione non era ancora decisiva: Arnemann, Richerand, Breschet, Magendie, Boyer non sottoscrivevano alle conclusioni già poste e la questione era appena uscita dal campo sperimentale.

Nel 1852, Waller (di Bonn) (4) fece conoscere l'evoluzione regressiva dei nervi separati dai loro centri trofici e il tipo di degenerazione, che d'allora in poi porta il suo nome; il suo lavoro fece epoca, segnando il passo più importante forse nella storia della patologia dei nervi. Schiff, Vulpian e Philippeaux (5), Remak ripresero a volta a volta il problema restando fra loro in disaccordo unicamente sovra piccole particolarità; finalmente Neumann, Ranvier (6), poi Wolberg, Eichhorst (7), Johnson, Van Lair completarono le nostre attuali cognizioni. Moltiplicaronsi i fatti di sutura nervosa praticati sull'uomo e permisero di verificare, almeno in parte, i risultati sperimentali.

Si abbia o non il riavvicinamento dei due capi nervosi, quello periferico cade in degenerazione. V' hanno dunque nella evoluzione di una ferita nervosa due fasi: 1° *fase di degenerazione*; 2° *fase di rigenerazione.*

---

(1) *Experiments on the nerves* (*Philosoph. Transactions*, vol. LXXXV, pag. 518, 1795).

(2) DESCOT, *Dissertation sur les affections locales des nerfs.* Tesi di dottorato, 1822.

(3) STEINRÜCK, *De nervorum regeneratione.* Berlino 1838.

(4) WALLER, *Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux.* Bonn 1852.

(5) VULPIAN et PHILIPPEAUX, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs* (*Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1859, 3ª serie, t. I, pag. 177, e *Journal de Physiologie*, 1860, t. III, pag. 217).

(6) RANVIER, *Rech. sur l'histologie et la physiologie des nerf* (*Arch. de Phys.*, 1872, e *Leçons du Collège de France*, 1877).

(7) EICHHORST, *Ueber Nervenregeneration und Nerven degeneration* (*Arch. für path. Anatomie*, Bd. LIX).

1° *Fase di degenerazione.* — Ranvier ne diede una descrizione rimasta ancor oggi veramente classica: i suoi studi vennero fatti sul coniglio, la cavia ed il topo; ma vista la stretta analogia della struttura normale delle loro fibre nervose con quelle umane, si può pensare che il processo sia identico anche in queste.

In capo a 24 ore, sul coniglio, possono già facilmente riscontrarsi le alterazioni nella porzione periferica del nervo. Il cilindro mielinico si incava profondamente sulla faccia esterna a livello di ciascuna incisura di Lantermann e la lamina protoplasmatica (guaina di Mauthner) vegeta e si inspessisce avanzandosi fino al cilinder-axis che a sua volta si lascia erodere, si assottiglia e poi finisce col frantumarsi. Si ha così segmentazione a zolle della mielina e nel loro centro trovansi dei frammenti di cilindrasse, raggrinzati, inspessiti e tortuosi. Il nucleo di ciascun segmento interannulare si scinde e prolifera (1), la guaina dello Schwann

n C a m

Fig. 4. — Fibra nervosa mielinica del capo periferico di un nervo tagliato, in cui è avvenuta la rottura del cilinder-axis. *m*, grumo di mielina, contenente un frammento di cilindrasse. — *n*, nucleo circondato da una massa protoplasmatica granulosa e che occupa tutto lo spazio della fibra nervosa (Corso del prof. Ranvier).

resta allora riempita da una specie di ganga protoplasmatica, sparsa di nuclei e di grumi di mielina, tingibili in nero coll'acido osmico. Più tardi, la mielina viene riassorbita, il protoplasma ed i nuclei cadono in atrofia e la guaina pieghettata non forma più che un tubo vuoto, cui dei grumi qua e là sparsi di mielina non ancora riassorbita dànno qualche volta un aspetto moniliforme. Durante questo lavorio, gli endotelii vasali, quelli della guaina lamellare si tumefanno e si infiltrano di granulazioni grasse; gli elementi connettivi del tessuto perinervoso ancor essi si caricano di grasso, senza dubbio per assorbimento della mielina.

Così non resta più che la guaina dello Schwann; anche il cilinder-axis, ridotto a frantumi, scompare; mentre invece per molto tempo si era creduto con Schiff, Remak, Erb, Philippeaux e Vulpian (fino al 1871) che esso sopravvivesse alla degenerazione sofferta dal segmento nervoso reciso; oggi tutti ammettono il fatto contrario dimostrato dal Ranvier: sia che esso ceda all'azione invadente del protoplasma, sia che soccomba ad una alterazione protopatica al pari di un prolungamento cellulare qualsiasi separato dalla cellula (Corsy e Déjerine) (2), il risultato finale è sempre lo stesso ed il processo rigenerativo dovrà ricostituire per intiero il cilindrasse del segmento periferico.

---

(1) Secondo Eichhorst non si avrebbe la moltiplicazione dei nuclei e ciò che porterebbe a credere all'aumento del loro numero in un nervo degenerato, sarebbe il loro mutuo riavvicinarsi determinato dallo scomparire del contenuto della guaina.

(2) *Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques* (*Arch. de Physiol.*, 1876).

Lo stesso capo centrale non resta indenne: la mielina si frammenta in goccie od in grumi più o meno piccoli, la guaina protoplasmatica di Mauthner si tumefà e diventa granulosa, il nucleo si segmenta; però questi fenomeni non oltrepassano il primo strozzamento annulare ed il cilindrasse resta conservato, anzi si inspessisce, diventa chiaramente fibrillare e più tardi costituirà esso stesso l'elemento attivo del processo di rigenerazione. Bisogna aggiungere che il capo centrale contiene

Seg. Centr.
B^{te} Centr.
Seg. Cicatr.
B^{te} Périph.
Seg. Périph.

Fig. 5. — Schema di nervo tagliato con i due capi riuniti da una cicatrice; trattamento all'acido osmico.

E. Daleine del.

Fig. 6. — Schema del mediano al carpo: l'estremo centrale termina in un rigonfiamento aderente al tendine flessore del medio, il periferico è diviso in due fasci, l'uno più piccolo, esterno, per l'eminenza tenare, l'altro, più grosso, rappresentante gli altri rami terminali (Osservazione inedita del dott. Tillaux).

spesso degli elementi nervosi totalmente degenerati e viceversa nel segmento periferico se ne riscontrano in certo numero altri che restano intatti: sono questi le fibre anastomotiche ricorrenti, segnalate da Arloing e Tripier, ritrovate ancora da Van Lair e poi da Pilliet (1) in alcune esperienze di Laborde.

Nell'uomo non si poterono seguire in tutti i loro particolari istologici le alterazioni dei nervi recisi; ma più d'una volta, praticandone la sutura secondaria, poteronsi osservare sul vivo i caratteri esterni dei due capi nervosi, e si videro sempre corrispondere perfettamente allo schema del Ranvier (V. fig. 5).

Ecco ciò che generalmente si trova: il capo centrale termina in un rigonfiamento di forma rotonda od ovoide, *bulbo centrale* (*bourgeon central* di Ranvier, nevroma di rigenerazione di Van Lair), il cui volume varia in rapporto colle dimensioni del tronco nervoso; cosicchè ora può essere grosso come un fagiuolo,

(1) Società di Biol., 10 marzo 1888.

ora come una nocciuola, ecc., fino a quello di due cent. di diametro osservato dal Langenbeck nel 1876 operando un caso di antica ferita dello sciatico. Ha il color bianco opaco del nervo o grigiastro, aderisce ai tendini vicini o si trova incapsulato in un ammasso di tessuto cicatriziale, ed al disopra di esso il nervo (*segmento centrale*) mantiene tutti i suoi caratteri normali. Al disotto v'ha un tratto intermediario che lo unisce col capo periferico, *segmento cicatriziale* (Ranvier), che

Fig. 7. — Taglio del mediano da una scheggia di vetro rimasto nella ferita; dal capo centrale rigonfiato parte il filamento dell'eminenza tenare, i cinque capi periferici sono pure rigonfiati nella loro estremità superiore (MAX SCHÜLLER, *Wiener medic. Presse*, 1888, XXIX, 146).

serve di conduttore pel processo rigenerativo. Nell'uomo riducevasi sovente ad un sottile filamento fibroso, un *retinaculum* raccordante col capo centrale l'estremità periferica; in un caso di Tillaux « formava una benderella sottile, biancastra, continuantesi direttamente col capo periferico », e che sembrava proprio un tratto di nervo rigenerato. Altre volte essendo i due capi nervosi rimasti quasi fra di loro in contatto, essi appaiono riuniti con un semplice rigonfiamento olivare che ne segna la cicatrice, ovvero essendo invece rimasti isolati e molto distanti fra di loro, sono perduti in mezzo alle parti molli e mantenuti fissi nella loro posizione ectopica da aderenze cicatriziali.

L'estremità periferica, non avvenendone la riunione col segmento centrale, è ordinariamente affilata, assottigliata, atrofica, ma in altre condizioni può anche rigonfiarsi a mo' di nevroma (bulbo periferico, *bourgeon périphérique*); nel caso di Max Schüller (fig. 7) il mediano, reciso al carpo, terminavasi in un rigonfiamento, da cui partiva il ramo per il corto abduttore del pollice; più sotto

trovavansi i sei rami periferici terminanti tutti con una leggera tumefazione e nel resto del loro decorso più piccoli, ma di colorito presso a poco normale.

Nelle antiche ferite non cicatrizzate il capo periferico è appunto grigiastro, assottigliato, d'aspetto fibroide e, come si constatò istologicamente in parecchi casi, in degenerazione od atrofia. Ranvier in uno dei primi casi di Tillaux (1885), esaminò la porzione di mediano statane risecata dal segmento periferico: era sclerosata a tutto spessore, e senza traccie di fibre nervose; Esmarch e Langenbeck nelle loro osservazioni microscopiche notarono pure l'assenza completa di qualsiasi elemento nervoso e persino dei cilindrassi: così ancora nel caso di Holmes, in quello di Bruns (l'esame venne fatto dallo Ziegler), in un altro di Krönlein (Perls); Busch (1) fu costretto ad avvivare tre volte il capo periferico senza trovare mai che la sezione presentasse l'aspetto caratteristico del nervo. Ce n'è abbastanza, crediamo noi, per dimostrare che il processo degenerativo, stato osservato tante volte sperimentalmente negli animali, esiste pure nell'uomo.

Nelle ferite incomplete a partire dal dodicesimo giorno trovasi nel capo periferico un gran numero di fibre degenerate, sparse frammezzo ad altre sane, ciò che dimostra che desse non conservano sempre gli stessi rapporti in tutto il loro percorso; nel capo centrale si hanno pure alcune fibre degenerate, le fibre ricorrenti. In capo a due mesi, la rigenerazione è quasi completa (Arloing e Tripier).

Ma vi hanno casi, e Polaillon v'insisteva già nel 1887 in un articolo della *Gazette mèdicale,* nei quali il segmento periferico compare nel fondo della ferita colla forma, il volume, la colorazione, tutta la fisionomia di un nervo sano; lo si direbbe rigenerato quando ancora nulla lo riunisce al segmento centrale ed invero, Philippeaux e Vulpian avevano descritto la *rigenerazione autogenica,* la rigenerazione locale del nervo isolato dai centri: sembra che siano i rami nervosi collaterali, che anastomizzandosi con quello reciso, diventano gli agenti di questa ricostituzione locale.

Pezzi di nervo impiantati appena recisi o sotto la pelle o nella cavità addominale, nelle cavie, e suturati, si rigenerano entro alcuni mesi e qui ancora sarebbero appunto i filamenti nervosi cutanei e sottocutanei, che per il fatto stesso dell'innesto vengono messi in rapporto con quelli, che servirebbero al processo di rigenerazione. Però queste esperienze non vennero più confermate e meriterebbero di venire ancora ripetute. Checchè ne sia, qualora si pensi alla durata tanto variabile del periodo di degenerazione, alla sclerosi, che invade il capo periferico e può lasciargli quasi tutto il suo volume o perfino aumentarglielo, potrassi almeno in parte spiegare l'apparenza di nervo sano che talora presenta il tratto periferico; insomma questi fatti eccezionali non potrebbero infirmare la legge generale e più volte verificata negli animali e nell'uomo della *degenerazione inevitabile* del capo periferico.

Resta a determinare il decorso di questo processo degenerativo, quando comincia, fin dove giunge, e quanto deve durare per arrivare a compimento. Il nervo si altera simultaneamente su tutta la sua lunghezza e fino nei suoi filamenti terminali; conclusione comune di Vulpian, Ranvier, Wolberg, Eichhorst, ecc. Vedemmo

(1) Citato da Albrecht, loc. citato.

che nel coniglio, già comincia ad alterarsi fin dal primo momento, in capo a 24 ore si hanno già lesioni notevoli (Ranvier): 44 ore dopo il taglio, secondo Wolberg, si disegna già bene il processo di degenerazione, s'abbia o no praticata la sutura, ed in 4 o 6 giorni Eichhorst trovò la mielina completamente fragmentata. I fatti istologici possono sempre constatarsi più facilmente in vicinanza del taglio, dove s'aggiunge alla lesione trofica l'irritazione provocata dal traumatismo. Dopo 23 giorni Wolberg non trovò più alcuna goccia di mielina nel capo periferico definitivamente atrofizzato; però questo limite non può venir fissato con precisione, massime nell'uomo, e voglionsi ordinariamente settimane e mesi perchè il processo sia ultimato. Quindi talora nella continuità del nervo devonsi tra loro combinare e svolgersi a fianco l'uno dell'altro i due lavorii di degenerazione e di rigenerazione.

2° *Fase di rigenerazione.* — Lo studio del bulbo centrale e del segmento cicatriziale ne permettono di seguire il meccanesimo istologico, col quale si compie la rigenerazione nervosa.

Questo processo si inizia verso il 18° o 20° giorno, è già facile ad analizzare verso il 60° o 65°, è chiarissimo al 160° giorno (Ranvier). Nelle cavie, al 14° giorno già appariscono nel capo centrale le fibre di neoformazione, al 17° giorno si disegnano chiaramente, alla fine del 1° mese arrivano fino alla cicatrice e verso la fine del 3° si sono già rivestite di mielina e di una guaina dello Schwann (Eichhorst, Jonhson). Nell'uomo non si hanno indicazioni precise, e, le stesse condizioni che ne modificano la durata, devono altresì influire sulla precocità del processo di rigenerazione.

Fig. 8. — Produzione di nuove fibre mieliniche nelle guaine di Schwann vuote del capo periferico.

Torna inutile ricordare le antiche teorie. Waller aveva bensì scoperto nel capo periferico l'esistenza di fibre neoformate, ma queste, secondo lui, non avevano alcuna connessione con quelle del capo centrale; Schiff e coloro che ammettevano con lui la persistenza del cilinder-axis, facevano consistere tutto quanto il processo nella sola ricostituzione della guaina mielinica. A Ranvier spetta il merito di averne studiato minuziosamente le differenti modalità. Gli elementi del nuovo nervo nascono per l'avanzarsi dei cilindrassi del capo centrale, che di regola entrano in proliferazione a partire dal primo strozzamento sopra il taglio, dando origine ora ad una fibra unica a mielina, ora ad un cilinder-axis tutto nudo, che più tardi si dividerà a Y e si rivestirà di una guaina mielinica, ora ancora a tre fibre che tutte, l'una a fianco dell'altra, pigliano punto di partenza da un solo strozzamento.

Sempre avviene che a lor volta anche le fibre primitive si dividano e così da una sola di loro e da un solo cilindrasse possono provenirne 25, 30, 40 nuove. E si capisce che una proliferazione tanto attiva sia sufficiente a riprodurre il nervo intero. Conseguenza ne è il bulbo centrale o nevroma di rigenerazione formato da un numero considerevole di fibre neoformate, intrecciantisi fra loro in tutti i sensi, come in quelli da amputazione (Hayem e Gilbert) (1), entro ad

(1) Hayem e Gilbert, *Archives de Physiol.*, 3ª serie, t. III, pag. 432.

una spessa massa connettiva. Ed anche nel segmento cicatriziale sono pur sempre questi stessi gli elementi che si ritrovano: fibre mieliniche e cilindrassi soli, a fasci o bene spesso incrociantisi o perfino anastomizzantisi fra di loro. Essi penetrano nel capo periferico, si insinuano entro le vuote guaine di Schwann o si avanzano negli interstizi da queste formati, dove possono così trovarsene 1 o 2 e fino a 10 o 12 fibre nervose sottili, a segmenti interannulari assai brevi, che lentamente vanno progredendo verso la periferia.

Tale è il decorso del processo, regolato però da un fatto generale: le fibre neoformate per farsi strada fino alla periferia hanno bisogno di un *conduttore.* Ranvier insiste assai sulla importanza di questa condizione meccanica nella rigenerazione dei nervi.

Nel capo centrale, la zona di proliferazione varia da 1 cm. $^{1}/_{2}$ a 2 cm. $^{1}/_{2}$ sopra il piano della sezione e, secondo Van Lair, sarebbero specialmente le fibre corticali quelle che entrano in attività. Le giovani fibre neoformate possono raggiungere una lunghezza da 1 cm. $^{1}/_{2}$ a 2 cm. $^{1}/_{2}$ ed anche più fino a 6 cm.; ma oltrepassata questa misura, per continuare il loro sviluppo centrifugo, hanno bisogno dell'appoggio dirigente delle guaine vuote e dei fasci fibrosi del capo periferico. Succede quindi, nel capo centrale, che un gran numero di queste fibre si perdono divergendo in mille sensi senza riuscire a toccare il segmento cicatriziale; da ciò il volume che spesso raggiunge il nevroma di rigenerazione e che, in realtà, è ben lungi dal rappresentare la quantità *utile* di fibre neoformate. Non avvenendo la riunione dei due capi nervosi, queste fibre si arrestano definitivamente nel nevroma, si atrofizzano e la sclerosi, che invade più tardi la quasi totalità del nevroma stesso, fa sì che il chirurgo in caso di antiche ferite trovasi costretto a resecarlo o perfino ad avvivare il nervo al di sopra di esso per poter cadere su di un tessuto che sia normale.

Fig. 9. – Sezione di un nervo in via di rigenerazione.
1, 1', fibre rigenerate, corticali. — 2, 2', 2'', fibre centrali (Van Lair, *Arch. de Biol.*, 1885, vol. VI).

Quando i due capi nervosi trovansi fra di loro lontani, le fibre proliferanti trovano un nuovo ostacolo al loro decorso nella massa cicatriziale interposta tra i due segmenti: esse possono attraversarla facilmente quando è ancora molle ed embrionaria, ma più tardi questa può talora formare una vera barriera insuperabile. Nel capo periferico poi, le fibre rigenerate trovano minor resistenza alla superficie che non al centro del nervo, cosicchè, secondo Van Lair, le fibre centrali od assili progredirebbero molto meno lungi delle corticali.

Questi fatti sono oggigiorno bene stabiliti e noi vedremo, a proposito della sutura nervosa, quale ne sia la importanza: gittiamo, ad es., una legatura sopra un nervo, le fibre del capo centrale, recise dal filo, entrano in proliferazione e formano un nevroma di rigenerazione al di sopra dell'allacciatura; ma la rigenerazione non si avanza al di sotto, non riuscendo quelle ad oltrepassare la barriera creata dalla legatura.

Si fece anche l'esperienza inversa: Van Lair resecò 3 cm. dello sciatico di un cagnolino e poi interpose fra i segmenti nervosi un tubo a drenaggio di osseina di Neuber; quattro mesi più tardi, estirpato lo sciatico, riconobbe all'esame istologico che si era fatta la rigenerazione ed un tratto nervoso riuniva fra loro le due estremità. Le fibre neoformate avevano seguito i canali di Havers del tessuto osseo decalcificato, oppure le fessure scavate nel suo spessore dalla segmentazione in blocchi determinata dal processo di riassorbimento.

L'autore ripetè l'esperienza più d'una volta ottenendo sempre i medesimi risultati. Ma, ciò che rende chiaramente manifesto l'ufficio del conduttore nel tubo a

Fig. 10. — Sutura di Van Lair con tubo a drenaggio di osseina. Sezione trasversale di un canalicolo d'Havers, che presenta distinta la fragmentazione in blocchi quadrangolari.

a, Fissure concentriche. — *b*, Fissure raggiate. — *c*, canale centrale racchiudente parecchi piccoli fasci di fibre nervose (*Arch. de Physiol.*, 2ª ser., vol. X, 1882, tav. XIII, fig. 2).

Fig. 11. — Sutura di Van Lair coi tubi a drenaggio di osseina; sezione trasversale di un frammento, costituito da un sistema di Havers completamente isolato, preso nella regione marginale della placca. Mostra le differenti fasi della disintegrazione della cartilagine ossea. Il processo è molto più avanzato nella parte sinistra. La zona *c* è ancora intatta: le zone *a* e *d* sono divenute amorfe. In *g* la segmentazione è molto avanzata; *e* ed *f* corpuscoli ossei atrofizzati; *h*, due fibre nervose nel canale centrale (*Arch. de Physiol.*, 2ª serie., vol. X, 1882, tav. XIII, fig. 1).

drenaggio, si è che basta cangiarne la direzione per *deviare* la rigenerazione nervosa; fissando al capo centrale di un nervo resecato un tubo di osseina, che si sposta lateralmente, insinuandolo negli spazi intermuscolari vicini, sì da impedire ogni connessione col segmento nervoso periferico, può ottenersi la formazione di un nuovo nervo, capace di raggiungere una lunghezza di 7 a 9 cm. (Van Lair) (1). Il catgut, nelle suture a distanza, fa l'ufficio del tubo d'osseina: quando tratteremo di proposito questa maniera di sutura (V. *Cura)*, accenneremo alla serie di esperienze fatte dal Glück e dall'Assaky: le fibre rigenerate si raggruppano attorno alla briglia intersegmentaria rappresentata dalla sutura e « la cicatrice nervosa svoltasi lungo i fili è più ricca di fibre nervose di neoformazione, che non quando si abbandona la guarigione alla sola natura » (Assaky). Pare perfino sia vero che lo stesso innesto nervoso non agisca che da corpo estraneo intercalare, destinato a servire di guida e di sostegno alle giovani fibre, che si avanzano sulla loro superficie o l'attraversano infiltrandosi in tutto il suo spessore.

(1) *De la dérivation des nerfs* (*Arch. de Physiol.*, 1885, 3ª serie, t. VI, pag. 100).

Questa necessità di avere un tutore, il quale permetta alla proliferazione del capo centrale di mandar lungi altre nuove produzioni, serve a spiegare più d'una particolarità proprie della rigenerazione nervosa.

Anzitutto, quale è l'intervallo, la distanza intersegmentaria compatibile colla rigenerazione, facendo astrazione da qualsiasi sutura? Stando ai risultati sperimentali già una distanza di 6 o 7 cm. potrebbe solo difficilmente venire oltrepassata, nullameno Tillmanns ne riporta parecchi casi.

Quanto poi al tempo che richiede il ripristinamento anatomico del nervo, esso sarebbe da tre a cinque mesi nell'adulto, da sei ad otto nel vecchio, ma senza che mai lo si possa determinare in modo costante. Ciò che sembra innegabile gli è che nei giovani il processo si compie più rapidamente: così Philippeaux e Vulpian sopra giovani topolini poterono vedere ricostituirsi in meno di 17 giorni un segmento resecato dello sciatico, della lunghezza di 6 mm. Schiff esso pure osservò un fatto consimile sul linguale dei piccoli gatti. Ma devesi tener conto della lunghezza che misura il nervo da rigenerare e dell'altezza della sezione (V. *Prognosi*).

Finalmente non vanno tra loro confusi il ripristinamento anatomico ed il ritorno della funzionalità del nervo, massime considerando le distrofie più o meno profonde dei differenti organi, che da quello sono innervati. Vogliamo con ciò accennare anzitutto alle alterazioni muscolari, nelle quali, quantunque solo pochi ne siano gli esami precisi, secondo Vulpian si tratterebbe ordinariamente di atrofia semplice: impicciolimento delle fibre muscolari, moltiplicazione dei nuclei della guaina, mancanza della degenerazione grassa; ma possono talora anche ritrovarsi l'ipertrofia fibrosa od adiposa del connettivo interstiziale, precisamente come succede dopo altre forme morbose dei nervi periferici. In un caso di ferita del cubitale rimontante a 15 anni addietro, Duret, in corrispondenza dell'eminenza ipotenare non trovò più alcuna traccia di tessuto muscolare.

Non possiamo insistere sulla anatomia patologica delle altre lesioni consecutive alle ferite dei nervi: della pelle, del cellulare sottocutaneo, delle ossa, delle articolazioni, ecc.; diremo soltanto che esse rispondono a due tipi: il tipo *atrofico semplice*, il tipo *distrofico*, nel quale ultimo caso si ha a fare con una specie di infiammazione non franca e regressiva, che sembra presieda all'evoluzione dei disordini anatomici. La grande causa di queste lesioni distrofiche è la *nevrite*, origine principale di ogni complicazione e che si svolge consecutivamente ai traumatismi nervosi.

Sintomi. — I sintomi delle ferite nervose, primitivi e consecutivi, differiscono assai a seconda della natura del traumatismo, della sede della ferita, del nervo interessato.

Nello stesso momento in cui si produce la ferita, si prova un dolore bene spesso acutissimo, il quale si irradia e si estende verso la terminazione del nervo o risale fino alle sue radici, ma in alcuni casi può anche sentirsi in parti lontane, come alle inserzioni del deltoide in certe ferite del collo, al testicolo in una ferita alla regione superointerna della coscia, che aveva leso lo sciatico (Weir Mitchell). Ordinariamente lancinante, si riduce poi talora ad un semplice bruciore limitato in corrispondenza del punto leso o diffuso per tutto il membro. Ma questo dolore

primitivo è ben lungi dall'essere costante: è più vivo nelle ferite d'arme da punta o nei tagli incompleti del nervo, è sovente nullo nelle ferite contuse, in quelle per arme da fuoco, ecc. Su 91 casi Weir Mitchell ne conta più di un terzo in cui mancava intieramente; ma può anche manifestarsi solo più tardi.

V'ha ancora, col dolore, una serie di accidenti speciali provocati facilmente dalle ferite nervose, massime da quelle per arme da fuoco: lo stupore locale o generale, lo *choc* traumatico, principalmente nelle ferite del collo (Weir Mitchell), il rallentamento dei battiti cardiaci e la sincope, crisi convulsive e perfino una sorta di delirio acutissimo e transitorio.

Talora l'arto intero cade inerte, mentre pure il trauma non colpì che un solo dei suoi tronchi nervosi; si ricordano contratture immediate e tutti conoscono il fatto del soldato ferito, che serrava ancora il fucile nella sua mano raggrinzata. Poulet vide un soldato dei *tirailleurs,* ferito a Son Tay, cui una palla aveva tagliato il nervo mediano, l'arteria omerale ed il nervo cubitale, venir preso da un tremito epilettoide continuo dell'arto, che non cessò se non dopo l'allungamento del plesso brachiale (1). Si videro anche delle paralisi immediate *a distanza,* al di fuori del territorio leso, ad es., nel membro opposto o in tutte e quattro le membra, paralisi flaccide e generalmente di corta durata. Larrey disse già che nella campagna di Siria, ferite della spalla, che pur erano leggerissime, venivano quasi costantemente seguite da paralisi completa od incompleta del membro superiore. In questi fenomeni a distanza può osservarsi una specie di simmetria: la ferita di un arto viene dal paziente riferita all'arto opposto, il taglio del mediano e del cubitale di un lato provoca un dolore localizzato nella mano dall'altra parte (Hutchinson), dopo la ferita può riscontrarsi sul lato sano una plaga anestetica interamente simmetrica (Weir Mitchell).

Torna inutile il fermarsi a discutere la patogenesi di questi fatti così strani e che vennero riferiti alla commozione nervosa o chiamati paralisi riflesse. Forse che la neuropatologia non è solita a queste reazioni lontane e diffuse ed il potere d'irradiazione del midollo spinale non permette egli, se non di spiegarne l'intimo meccanismo, almeno di renderci conto del loro modo di produzione? Del resto, un certo numero di questi fatti entra evidentemente nel quadro dell'*isterotraumatismo:* e queste paralisi flaccide, che colpiscono il membro intiero, che cessano bruscamente, hanno tutta la fisionomia delle monoplegie isterotraumatiche, descritte da Berbez (2).

Ferito il nervo, qualora esso sia stato reciso completamente, seguono immediati i fenomeni motorii e sensitivi. Dessi solo di rado si presentano fin dal principio così chiari come lo saranno più tardi, e ciò dipende dall'emorragia, dallo *choc,* ecc.; in un'epoca ulteriore poi, e per qualsiasi tipo di ferita, spesso sviluppasi una serie di lesioni trofiche, variabili, ben inteso, in intensità ed in estensione in rapporto con l'evoluzione stessa della lesione nervosa. Per ultimo, infine, o *ha luogo la rigenerazione spontanea,* lenta e rilevata dal progressivo ripristinarsi della funzionalità, o *s'aggravano le complicazioni nevritiche* o *non appare segno alcuno di cica-*

(1) Società di Chirurgia, 1884.

(2) P. Berbez, *Hystérie et traumatisme.* Tesi di dottorato, 1887.

trizzazione e l'atrofia del membro, che resta privo del suo nervo, diventa definitiva. Ecco una triplice alternativa, di cui avremo più tardi nuovamente ad occuparci.

I. Disturbi sensitivi. — Dobbiamo studiare successivamente l'*anestesia* nelle sue varie modalità, l'*iperestesia*, il *dolore*.

Anestesia. — L'anestesia, unico mezzo per ottenere osservazioni dimostrative ed utili per sciogliere i problemi tuttora insoluti, va in ogni caso clinico studiata sempre minuziosamente. Bisogna esplorare la sensibilità al *dolore*, alla *temperatura*, al *contatto*, alla *pressione*.

I casi clinici rispondono a tre tipi:

1° *Anestesia immediata per tutto il territorio del nervo reciso.* — Non è qui il caso di ricordare la distribuzione precisa dei nervi di senso, stata già sì ben descritta da Henle e da Gustavo Richelot. Potrà sempre constatarsi che l'anestesia non presentasi in ugual grado sopra tutti i punti del territorio d'innervazione e che, a cagione delle anastomosi, alla periferia v'ha una zona neutra, nella quale la sensibilità resta solo attenuata.

Prendiamo per tipo il *mediano;* ecco ciò che si ottiene di regola esplorandone la *sensibilità dolorifica:* al pollice, leggera diminuzione sulla faccia palmare delle due falangi, integrità sulla faccia dorsale; all'indice, diminuzione sulla prima falange, diminuzione più marcata ancora sulla seconda, abolizione sulla terza (faccia palmare), integrità sulla prima falange, diminuzione sulla seconda, abolizione sulla terza (faccia dorsale). Al medio, l'anestesia offre gli stessi caratteri, all'anulare si trova leggera analgesia sulla metà esterna delle due ultime falangi (faccia palmare e dorsale), che è però lungi dall'essere costante. In una parola, il tracciato della zona anestetica non è che una copia fedele di quella di distribuzione del nervo; v'ha un punto, in cui l'insensibilità è sempre assoluta e vi persiste più a lungo; il polpastrello dell'indice è il *punctum maximum* dell'anestesia nelle ferite del mediano.

Anche gli altri nervi hanno i loro punti di anestesia massima: il margine interno della mano nelle ferite del cubitale; la faccia dorsale del secondo spazio interosseo in quelle del radiale.

Parlammo della sensibilità dolorifica, che è di solito la più interessata, insieme con la *termoestesia.* V' hanno feriti che nella regione anestetica hanno perduta ogni nozione del freddo e del caldo tanto, che se ne possono immergere le dita nell'acqua quasi bollente, senza provocare alcuna reazione; anzi sono essi stessi talora, che si producono delle scottature profonde, le quali a loro volta diventano l'origine di ulcerazioni ribelli. Per praticare l'esplorazione dolorifica basta uno spillo o, per un esame clinico, metodo facile se non rigoroso, la trazione sui peli.

Il *tatto* può esaminarsi colla capocchia dello spillo, una punta di carta fatta scorrere leggermente sulla epidermide e, in modo più esatto, coll'estesiometro. In alcuni casi lo spillo impiantato fino all'osso nella polpa digitale, ad es., non determina alcun dolore, mentre invece un leggero e superficiale toccamento viene percepito e perfettamente analizzato. Letiévant invocava per questi casi la sensibilità suppletiva, per vibrazione delle papille nervose nelle regioni vicine; queste vibrazioni si trasmetterebbero alla pelle ancora intatta, la quale sarebbe in realtà

quella che sente. L'esame fatto con due punte (compasso di Weber, estesiometro di Brown-Séquard) toglie di mezzo tale errore a condizione tuttavia che quelle vengano applicate simultaneamente e nella stessa direzione. Il grado d'attenuazione del senso tattile resta misurato dalla minima distanza, in cui le due punte sono ancora sentite distinte, e se quello sia totalmente abolito, allora sul territorio anestetico non si giunge mai a provocare la *doppia sensazione simultanea*.

Finalmente la *sensibilità alla pressione* pare che si trovi bene spesso in disaccordo con le altre forme; così in un ammalato di Tillaux, ad un esame fatto da Laborde, la si trovò conservata, anzi perfin leggermente accresciuta sopra tutta la superficie anestetica.

Arloing e Tripier richiamano l'attenzione sopra le condizioni che possono modificare la sensibilità e falsare l'esplorazione: così le mani callose spesso anche allo stato normale non hanno che una sensibilità molto ottusa; quando un membro è piuttosto freddo, come, ad es., in sul finire di un lungo esame, restano pure attenuate le reazioni sensitive. Quindi per un esame preciso bisogna tener conto di tutti questi fatti.

L'anestesia con questi suoi caratteri primitivi di sede e di modalità può diventare definitiva od almeno persistere fino al periodo del ritorno della funzionalità, periodo che è consecutivo a quello della rigenerazione anatomica. Ma vedremo fra poco che bene spesso essa non è che temporaria.

2° *Anestesia immediata con distribuzione anormale.* — I casi di questa sorta non sono poi tanto rari e si spiegano colle anomalie di distribuzione dei nervi e spesso ancora col fatto di distribuzioni nervose ancora poco conosciute.

Si è vista nelle ferite complete del mediano l'anestesia limitata al pollice, all'indice ed alla faccia esterna del medio (Avezou); frequentemente, forse anzi costantemente, l'eminenza tenare resta sensibile per tutta quasi la sua estensione, ciò che dipende dai numerosi ramuscoli del ramo anteriore del radiale prolungantisi su tutta quella superficie.

Fatti analoghi senza dubbio non sono rari anche in altre regioni e devonsi sospettare e ricercare ogniqualvolta, al letto dell'ammalato, ci si incontra in una di queste anomalie apparenti. Forse anche la distribuzione delle fibre ricorrenti è suscettibile di consimili variazioni.

3° *Mancanza di anestesia.* — Il nervo è tagliato, se ne esplora il territorio alcuni istanti o qualche ora dopo il traumatismo ed ecco che si trova la sensibilità intatta.

Oppure tagliato il nervo, è scomparsa la sensibilità, ma in capo ad un tempo più o meno lungo e prima che siasi fatta la rigenerazione, prima che la paralisi muscolare sia scomparsa, dessa ricompare. L'anestesia primitiva può scomparire talora fin dall'indomani, oppure 10, 15, 25, 30 giorni e perfino parecchi mesi dopo del traumatismo. Questo ripristinamento della funzione, che non corrisponde ad una rigenerazione anatomica, a che dunque è dovuto? Già da molto tempo si pensò di attribuirlo alle anastomosi; Callisen le invocava, Horteloup (1834) (1) paragonava il ritorno della sensibilità per via anastomotica al ristabilirsi della

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1834.

circolazione collaterale; Richet aveva introdotto il termine di *sensibilità collaterale* e faceva calcolo ad un tempo delle anastomosi e dei *nervi nervorum* del capo periferico, descritti dal Sappey (1); Robin, per parte sua, aveva fatto conoscere le anastomosi ad arco nei nervi collaterali delle dita e, grazie loro, l'innervazione multipla degli apparecchi tattili cutanei. Nel 1869 Arloing e Tripier stabilirono in modo definitivo, mediante ricerche sperimentali, l'esistenza della sensibilità ricorrente, e finalmente nel 1872 Letiévant esplicava sotto il nome di *sensibilità suppletiva,* una teoria analoga, nella quale però teneva calcolo altresì della vibrazione delle papille nervose, come esponemmo poco sopra.

Le vie di ritorno della sensibilità sonosi già dimostrate anche nell'uomo: come spiegare altrimenti il fatto, parecchie volte osservato, della sensibilità del capo periferico sottoposto, ad es., ad uno schiacciamento colle pinze, nella ferita? Si potè già seguire passo a passo il rinnovellarsi della sensibilità: così in due ammalati cui era stata praticata la resezione parziale del mascellare inferiore, Richelot (2) vide l'anestesia del labbro inferiore scomparire, dalla periferia al centro, nell'uno fin dall'indomani, nell'altro 8 o 10 giorni dopo l'operazione: in un caso di ferita del nervo cubitale già nel giorno successivo ricompariva la sensibilità all'anulare ed al mignolo, progredendo dall'esterno verso l'interno e con questa particolarità, che toccando con uno spillo l'annulare, l'ammalato ne riferiva la sensazione all'indice; era, cioè, una sensibilità *radiale,* di cui veniva così indicata chiaramente la via anastomotica, per la quale andava a poco a poco ristabilendosi. Nel caso di Max Schüller, già da noi riferito, la sutura secondaria del mediano in capo a quattro settimane era susseguita dal ritorno della sensibilità, che mostravasi dapprima ed in un'epoca, nella quale il nervo stesso era ancora ineccitabile, al pollice ed all'anulare, poi al medio, per ultimo all'indice: cosicchè qui ben si può dire che vediamo tracciata la via seguita dalla sensibilità collaterale avanzantesi nel lato esterno dal radiale, in quello interno dal cubitale.

La sensibilità suppletiva o ricorrente non è nè così completa, nè così sviluppata come la diretta; ma la differenza bene spesso non è che minima e richiede un esame accurato anche dell'arto sano per essere riconosciuta. Inoltre, benchè sempre pronta a funzionare, può tuttavia incontrare un ostacolo alla sua funzione in parecchie condizioni: la nevrite, secondo Arloing e Tripier, sarebbe frequentemente causa del persistere dell'anestesia; la commozione (periodo di sospensione) o l'irritazione traumatica bastano a ritardarne la comparsa, mentre vedremo più lungi, sotto identiche influenze istantaneamente ristabilirsi la funzione nervosa (V. *Terapia, riunione per prima intenzione*).

Iperestesia. — Trovasi abbastanza spesso combinata colla anestesia tattile: anestesia dolorosa degli autori. La si riscontra soprattutto nel taglio incompleto del nervo, nelle ferite per arme da punta o complicate da corpi estranei: nei tagli completi è sintomo della nevrite secondaria. Qualsiasi contatto è doloroso, il

(1) *Recherches sur les nerfs du névrilemme, ou nervi nervorum* (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1867, LXV, pag. 761).

(2) *Remarques sur la sensibilité collatérale, à propos de quelques observations de plaies nerveuses* (*France médicale,* 1881, XXVIII, pag. 570 e 581).

minimo urto, il minimo toccamento, una scossa vicina, un rumore provocano crisi dolorose per tutto il membro ed anche a distanza: assistiamo ad un vero *tetano sensoriale* ed « è con questo triste linguaggio che si manifestano tutte quante le impressioni » (Weir Mitchell). Frequentemente con questa iperestesia si combina una alterazione speciale della pelle, originando il complesso morboso che dapprima Paget, poi Weir Mitchell descrissero col nome di causalgia *(burning pains,* dolori urenti). La pelle è arrossata, liscia, lucente *(glossy skin),* screpolata in diversi punti; la si direbbe tesa ed assottigliata. Queste placche speciali s'incontrano raramente sul tronco o nei grossi segmenti degli arti, di preferenza invece vedonsi localizzate alla palma delle mani, alla pianta dei piedi, alle dita della mano e del piede determinandovi un cociore atroce, che viene esasperato dal minimo contatto e solo può calmarsi per alcuni istanti coll'acqua fredda. Bisogna leggere il quadro commovente che Weir Mitchell, Morehouse e Keen ne tracciarono; bisogna vederli al loro letto questi infelici, cui il dolore è diventato l'idea fissa, per rendersi conto di tutto l'orrore di questa complicazione. Ne conseguono spesso dei disordini psichici fino al delirio, ed uno stato intellettuale tutt'affatto particolare, che si avvicina all'isterismo.

La nevralgia costituisce un secondo tipo dei dolori che possono insorgere nel decorso delle ferite nervose: è intermittente, quasi sempre quotidiana e più accentuata verso sera; la si vide già sopravvenire ad ora fissa (Weir Mitchell). Basta ricordare il caso famoso di Bérard, che per procedere a certe esperienze di elettrizzazione, si era impiantato un ago nel nervo sopraorbitario: provò un dolore immediato intensissimo, che ritornò nei giorni susseguenti e prese il tipo intermittente quotidiano, scomparve col chinino, ma non definitivamente e le crisi dolorose andarono ripetendosi ad intervalli (V. volume I, *Nevralgia traumatica*).

II. Disturbi motorii. — Il sintomo più saliente della recisione di un nervo è la paralisi di moto; tuttavia può questa stessa prestarsi anche ad erronee interpretazioni.

Anzitutto convien giudicare delle paralisi muscolari *esaminando i muscoli stessi,* non già considerando il deformato od inceppato movimento articolare. Un muscolo paralitico non fa più il suo rilievo normale alla superficie cutanea, non lo si sente più indurire sotto la mano che tasta, non si vede più il suo tendine sporgere a mo' di corda. Dopo qualche tempo si atrofizza e ci dà così la dimostrazione definitiva della paralisi.

Fig. 12. — Deformità consecutiva al taglio del mediano. (Letiévant, *Traité des sections nerveuses,* fig. 1).

Inoltre la scomparsa, come organo attivo, di un muscolo sopprime una modalità speciale del movimento complessivo, la quale potrà ancora venire supplita, ma non mai più ripristinata completamente. Ne risultano contemporaneamente disordini

funzionali e deformità speciali, che imprimono a ciascun tipo di sezione nervosa la sua propria fisionomia. Non ne mancano gli esempi e le nostre figure rappresentano appunto alcuni tipi di queste deformità, tanto accentuate specialmente alla mano. Taglio del mediano: un appianamento sull'avambraccio corrispondentemente al gruppo dei muscoli epitrocleari, la palma della mano largamente aperta, la eminenza tenare appiattita, il pollice in estensione, spostato all'indentro, girato sul suo asse in modo da rivolgere in avanti la sua faccia palmare per l'azione tonica del suo adduttore ancora intatto e dei suoi estensori; l'indice esteso ancor esso, le altre dita invece semiflesse, perchè non rimasero colpiti i due capi interni del flessore profondo delle dita e s'ha una anastomosi fibrosa, che unisce nella loro azione il tendine dell'anulare e quello del medio. Taglio del radiale: la mano si inflette nell'articolazione radiocarpea e le dita si piegano verso la palma; è il tipo tanto conosciuto della paralisi saturnina. Alla paralisi degli interossei devesi la *mano ad artiglio cubitale*, poichè mancando l'azione di questi muscoli che sono flessori della prima, estensori delle due ultime falangi, tosto gli antagonisti fanno comparire la deformità inversa: dita colle prime falangi iperestese, le due ultime flesse. Solo l'anulare e il mignolo prendono la forma ad artiglio intervenendo nelle altre dita a supplire la funzione degli interossei, quella identica dei lombricali, rimasti intatti. È poi inutile ricordare altre deformità classiche, come l'alterazione della fisonomia nel taglio del facciale, la deformità del piede nella sezione dello sciatico popliteo esterno, ecc.

Fig. 13. — Mano ad artiglio per lesione del cubitale. (*Griffe cubitale*, da una fotografia pubblicata nella *Revue photographique*, 1882. Duret).

Il meccanesimo, col quale si producono queste deformità, è dunque sempre quello che serve per tutte le forme che sono di natura paralitica: l'azione degli antagonisti, e si capisce eziandio che questi acquisteranno tanto maggior potenza quanto più si atrofizzeranno i muscoli paralitici. Per questa ragione già si è voluta descrivere una deformità primitiva, conseguenza della paralisi, ed una secondaria, dovuta all'atrofia e che in ultima analisi non è che uno stadio più completo e definitivo della prima. Più tardi le retrazioni muscolo-tendinee, l'irrigidimento delle giunture e le semianchilosi consecutive alle complicazioni articolari, costituiscono altrettante cause determinanti la persistenza delle lesioni. Ne riparleremo trattando della prognosi.

La paralisi di moto e le deformità consecutive sono più che sufficienti per ispiegare le alterazioni funzionali nelle loro varietà; ma a questo riguardo possono però insorgere due cause di errore:

1° Il taglio del nervo può lasciar sussistere la motilità in tutti i muscoli od in qualcuno almeno di quelli, che allo stato normale ne sono innervati. Questo fatto, strano a tutta prima, si spiega assai bene ricordando la frequenza delle anomalie nervose. Verneuil estirpò un nevroma del mediano e resecò un lungo segmento del nervo senza trovare neppur traccia di paralisi nei muscoli epitrocleari. Altri fatti analoghi erano già stati riferiti e recentemente poi Ferret (di Meaux) ne pubblicava un altro caso che venne da noi già citato (1). La spiegazione di questo conservarsi della motilità sta nell'esistenza di una anastomosi obliqua, la quale unisce, verso il terzo superiore dell'avambraccio ed al disopra dell'emergenza dei rami muscolari, il cubitale al mediano: descritta già dal 1781 da Rolando Martin; poi da Gruber, Letiévant, Henle, questa anastomosi fu molto bene studiata da Verchère (2) appunto a proposito del caso di Verneuil. Queste anastomosi e duplicazioni delle vie d'innervazione muscolare meriterebbero miglior posto che non quello loro ordinariamente assegnato nei trattati didattici, ed a ragione A. Broca (3) ne faceva notare l'importanza. Eccone altri esempi: Duplay esporta un nevroma del cubitale senza paralisi motrice; in un altro ammalato reseca lo sciatico popliteo interno senza determinare alcun disturbo nel camminare; Marco Sée estirpa un mixosarcoma di questo stesso nervo ed il suo operato può camminare e perfino ballare. Di 32 sciatici esaminati da Poney (4), 14 si biforcavano molto in alto e dei due rami, l'anteriore, più voluminoso, rappresentava lo sciatico popliteo interno; un tumore del ramo superficiale, dopo l'estirpazione e la resezione del tratto corrispondente del nervo, avrebbe lasciato intatti tutti i muscoli della faccia posteriore della coscia e della gamba e permessa quindi la deambulazione.

Quindi la paralisi di moto non è conseguenza necessaria di una sezione nervosa e ciò per l'esistenza delle anastomosi vicarie, prestabilite. Ma v'ha ancora un'altra cosa, v'ha la *motilità suppletiva*.

2° È a Letiévant che devonsi tanto il nome quanto la descrizione completa di questa specie di compenso funzionale. Succede ben raramente che un dato movimento non sia il portato che di un sol muscolo o d'un gruppo muscolare innervato da un unico nervo; quindi è, che se questo nervo è reciso, se questi muscoli sono paralizzati, pure il movimento può ancora compiersi, se non nella sua forma regolare, almeno entro limiti bastevoli a condurre in inganno. L'attenzione poi sviluppa e completa queste supplenze motorie. Tagliato il mediano, ecco che la mano si flette ancor sempre per l'azione del cubitale anteriore, le prime falangi delle dita per quella degli interossei, ecc. Nella paralisi radiale è ancor

---

(1) Soc. di Chir., giugno 1885. Rapporto di Polaillon. Collocando uno dei poli di una macchina elettrica a corrente indotta sul cubitale, dietro l'epitroclea e l'altro su uno dei muscoli flessori, si provocava una contrazione: ciò che rende manifesta la funzione suppletoria del cubitale.

(2) *Union médicale*, 6 febbraio 1883.

(3) *Innervation collatérale et plaies des nerfs* (*Gaz. hebd.*, 1888, 2 marzo).

(4) Citato dal Letiévant, pag. 261.

possibile la supinazione grazie al bicipite; l'estensione invece non può più essere fatta e solo restano gli interossei che rialzano alquanto le due ultime falangi. Altrove il meccanesimo è più complicato e più curioso; nella paralisi facciale ed impotenza dell'orbicolare delle palpebre, la palpebra superiore può ancora venir abbassata grazie all'intervento dei muscoli retti: la pupilla si porta in alto e la pressione del globo oculare sul grasso orbitario, lo spinge nella parte superiore dell'orbita e così fa sporgere ed abbassare la palpebra (Letiévant). L'esperienza può riprodursi facilmente sul cadavere. Queste compensazioni motorie, constatate già più d'una volta negli animali, giustificano la necessità di un *esame individuale* dei muscoli. A parte i sintomi poco fa indicati, l'*atrofia* e la *reazione elettrica* sono sotto questo rapporto, d'una importanza primordiale.

Atrofia muscolare. — Si riconosce abbastanza presto ed esiste già fin dal settimo giorno. Allora però non devesi già caratterizzare per vera atrofia la mancanza di rilievo e la flaccidità dei muscoli che più non si contraggono; pur troppo essa non tarderà a pronunciarsi sì da aversi col lato sano un contrasto riconoscibile colla sola ispezione e colla misura. Ma l'atrofia non cammina sempre del medesimo passo in tutti i muscoli del gruppo privato del suo influsso nervoso.

Talora la si è vista mascherarsi sotto una voluminosa lipomatosi ed i muscoli inerti conservare od anche aumentare le loro forme; però il caso è più raro che non nelle affezioni midollari. Osserviamo di solito l'atrofia semplice con dimagrimento progressivo, che si spinge talora fino al punto che unico resto del ventre muscolare sia una sottile lamella fibrosa. Vedremo più tardi l'atrofia uscir dei suoi limiti primitivi ed estendersi ai muscoli vicini e talora anche ai lontani per il decorso invadente della nevrite traumatica cronica.

Ma vi ha un altro sintomo clinico, che annunzia l'atrofia e con questa si modifica: la reazione elettrica.

Reazione elettrica. — Duchenne (di Boulogne) aveva già notato che in capo a sei giorni, nelle gravi lesioni nervose, la contrazione faradica e la sensibilità elettromuscolare scomparivano o temporariamente o definitivamente a seconda che si faceva o no la cicatrizzazione.

Qui conviene distinguere ben chiaramente l'azione della corrente faradica. Boïeracher, fin dal 1859, aveva pubblicato un primo caso di paralisi facciale, in cui si aveva frequente dissociazione dei due poteri elettromuscolari: i muscoli erano insensibili al faradismo ed invece si contraevano benissimo sotto l'azione di una corrente continua. Le numerose esperienze di Remak, Schultz (di Vienna), Meyer, Grünevaldt, Brenner, Neumann, Ziemssen, Eulenburg, Erdmann, Börwinkel, Runge, Erb permettono oggigiorno di posare le seguenti conclusioni pratiche, tanto facili a verificarsi.

Dal decimo o perfino dal quinto giorno la reazione elettrica, e ciò vale per le due elettricità, diminuisce nei muscoli paralizzati; verso la terza settimana cessa la contrazione sotto l'azione della corrente faradica, alla sesta ritorna, ma nei casi felici, nei quali si avrà la rigenerazione nervosa. Diversamente va la cosa per la corrente galvanica: anche per questa diminuisce la reazione muscolare nei primi quindici giorni, poi aumenta e raggiunge il suo acme proprio allora, quando

il faradismo si è fatto totalmente impotente, ed il muscolo, che si contrae molto più per l'azione della corrente continua e molto meno per quella della indotta, presenta la cosidetta reazione degenerativa (*Entartungs-Reaction*, Erb). La reazione degenerativa, per essere ben accentuata, esige parecchi mesi; poi a sua volta, anche il galvanismo cessa la sua azione ed il muscolo atrofico resta tutt'affatto ineccitabile alla elettricità.

A fianco della paralisi ed atrofia consecutiva restano da ricordarsi altri disturbi muscolari più vari, connessi a quanto sembra, sia colla irritazione traumatica, sia colla nevrite acuta o cronica, che facilmente vi sussegue; vogliamo cioè parlare della iperestesia muscolare e delle differenti varietà di spasmi, convulsioni e contratture.

L'*iperestesia muscolare* deve essere ben distinta dalla cutanea; viene provocata dai movimenti o dalle pressioni esercitate profondamente sulle masse carnose. Ne risulta una eccitazione permanente dei muscoli, una « tendenza allo spasmo » (Weir Mitchell), che si manifesta per ogni minima causa.

Lo *spasmo* è più che in ogni altra lesione, complicazione frequente della ferita da punta e delle recisioni nervose incomplete, così già più d'una volta, dopo il caso famoso di Carlo IX, lo si vide tener dietro ad un salasso, però può anche riscontrarsi secondariamente alle altre varietà di ferita nervosa. Assume la forma di contrazioni subitanee ed irregolari o di un tremore continuo, che s'aggrava in date ore e per certe cause, e che dapprima colpisce soltanto il gruppo dei muscoli offesi, ma più tardi spesso si diffonde fino a farsi generale. Non è ritmico, ma pur conserva ancora poche traccie dei movimenti coordinati. Talora gli tien dietro la *contrattura*, che del resto è anche più frequente dello spasmo. Alla mano le dita si flettono e si retraggono talora tanto intensamente, da vedersi affondare le unghie nella palma: al piede anche le dita si piegano, la pianta si incava ed, a seconda del nervo ferito, si produce questa o quell'altra varietà di piede torto. In capo ad un tempo variabile possono le contratture cedere il posto all'atrofia od al ripristinamento progressivo della funzionalità: altre volte invece si trasformano in vere retrazioni fibrose, determinando secondariamente altrettante vere infermità.

III. Disturbi trofici. — Hanno già una lunga storia: nel 1859 Charcot pubblicava l'osservazione di uno zoster cervicale in rapporto colle alterazioni determinate nei tronchi nervosi del plesso e nei ganglii delle corrispondenti radici posteriori da un cancro della colonna vertebrale; poi i lavori di Paget, Weir Mitchell, Brown-Sèquard, Samuel, Vulpian, Mougeot (1), Couyba (2), ecc., ne allargavano di assai il campo. Non v'ha sistema organico che non possa restarne affetto, perciò noi dapprima ne faremo lo studio analitico, riservandoci di andare poi alla ricerca del loro comune nesso patogenico. Comincieremo collo studio delle modificazioni termiche.

---

(1) Mougeot, *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. Tesi di dottorato, 1867.

(2) Couyba, *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*. Tesi di dottorato, 1871.

Modificazioni termiche. — Bisognerebbe ricercarle con cura fin dai primi momenti dopo la ferita e durante tutto il periodo della sua evoluzione. Infatti non è quasi che per pura induzione che viene ammessa l'esistenza di una elevazione termica immediata, dopo il taglio di un nervo: il fatto venne constatato dopo certe contusioni nervose (V. *Contusioni*); fu riprodotto dal Waller nelle sue esperienze di perfrigerazione del nervo cubitale, ma non v'ha ancora alcun

Fig. 14. — Erpete della palma della mano lungo il decorso del mediano (Museo dell'ospedale Saint-Louis, vetr. 18, n. 1112, preparato del dott. Hallopeau).

caso, nel quale sia stato dimostrato nell'uomo e secondariamente al taglio di un nervo. In un'epoca ulteriore pare si abbia di regola un abbassamento di temperatura, che variava da 1°,3 ad 8°,3 negli ammalati studiati da Weir Mitchell; Hutchinson, Grichsen osservarono differenze variabili da 3 a 6 gradi; dopo il taglio del mediano per tetano, la temperatura del lato operato restò sempre più bassa (Letiévant). Inoltre il membro si raffredda più facilmente e così, quando esso sia stato lasciato per un po' di tempo esposto all'aria, appare notevolmente aumentata la differenza termica. In caso di nevrite e nelle ferite, che più spesso

la determinano, quali le punture, i corpi estranei, i tagli incompleti, si osserva talora elevazione della temperatura locale: la pelle si fa rossa e calda e sulle placche di causalgia presenta differenze di 1 grado o $^1/_2$ grado in più, mentre spesso all'intorno di queste e più in alto nel membro paralizzato è raffreddata. Senza dubbio alle azioni locali s'aggiunge ancora l'influenza midollare.

Pelle ed annessi. — Abbiamo già fatto menzione della speciale lucentezza della pelle *(glossy-skin)*, che compare specialmente sulle estremità, a larghe placche oppure sotto forma più circoscritta da simulare l'eritema nodoso, o, in corrispondenza delle ultime falangi, i geloni. Sovente è preceduta da desquamazione dell'epidermide, che si distacca a piccole scaglie e lascia allo scoperto una pelle sottile, arrossata e sensibile. Altrove vedonsi le lamelle epidermiche accumularsi in istrati spessi formando qua e là come delle callosità. Soventissimo le secrezioni cutanee sono abolite e la pelle resta secca e rugosa; nelle ferite incomplete e nel caso di nevrite, si ha al contrario sulle placche di *glossy-skin* un'abbondante produzione di sudore, talora delle vere crisi di sudori locali acidissimi, il cui odore ricorda quello dell'acqua stagnante.

Fig. 15. — Disturbi trofici delle dita consecutivi a ferita della mano (Le Dentu). Museo dell'ospedale di Saint-Louis, vetr. 77, prep. 1101).

I *peli* e le *unghie* seguono ordinariamente la sorte dell'epidermide con cui si alterano. I peli spesso cadono: così succede pure sull'animale, cui siasi tagliato lo sciatico; ma, fatto curioso, rinascono, venga il nervo rigenerato o no. Nell'uomo le placche di *glossy-skin* sono sempre intieramente liscie e la caduta dei peli vi si fa già di buon'ora. Vennero ancora notate altre alterazioni del sistema pilifero, le quali stanno in rapporto colla lunghezza, il colorito, la sensibilità dei peli. Tutto ciò non è punto eccezionale nelle ferite del quinto paio e nelle sue nevralgie, nelle quali già vidersi sopra un cuoio capelluto iperestesico, i capegli cadere, incanutirsi o crescere in modo esagerato.

Più costanti ancora sono le alterazioni delle *unghie*. L'*unghia nevritica* è ben diversamente deformata dell'unghia dei tubercolotici: s'incurva nei due sensi, si rivolta ad uncino nella sua estremità libera e si inspessisce a mo' di clava, oppure si fa sottile, secca, squamosa, si atrofizza e spesso cade.

Il margine ungueale è la sede di elezione dei processi ulcerativi, di cui fra breve ci occuperemo: la pelle si retrae e scalza l'unghia nei suoi margini ed alla sua base; al piede ne risulta l'unghia incarnata.

Una serie di *eruzioni* possono svolgersi lungo il decorso o nel territorio dei nervi feriti: presentano quasi sempre la forma vescicolare e spesso diventano punto di partenza ad ulcerazioni.

Anzitutto abbiamo lo *zona*, fatto notare dal Charcot, studiato da Rouget, Weir Mitchell, Verneuil, ecc. Può affettare una delle tre varietà descritte dal

Verneuil e nascere: 1° sulla continuità del nervo; 2° in sua vicinanza; 3° a distanza. Lo si è visto perfino sulla palma della mano, nella sfera di terminazione del mediano, e se ne ha un bel modello in gesso al Museo Saint-Louis (V. fig. 14). Non di rado i gruppi di vescicole non presentano in tutta la sua purezza l'aspetto dell'erpete zoster; sono generalmente vescicole piccole sopra un fondo di pelle lucente, ripiene di liquido chiaro o sieropurulento, e, sparse qua e là, altre più grosse, vere flittene, talora a contenuto sanguigno oppure larghe bolle d'aspetto pemfigoide, che scoppiando lasciano a nudo il derma ulcerato. Weir Mitchell descrisse queste lesioni cutanee sotto il nome di eczema; ma in realtà esse coll'eczema propriamente detto non hanno se non vaghe analogie morfologiche (Wharton Jones, Charcot); tuttavia anche l'eczema, nella sua forma classica, fu già osservato una volta da Brouardel.

Queste eruzioni si fanno per accessi, 10, 15, 20 giorni dopo la ferita del nervo e di solito contemporaneamente con complicazioni di natura nevralgica; non di rado si ripetono più volte, si succedono o si combinano fra di loro: variano assai nella loro diffusione, sono però spesso limitate localizzandosi specialmente alle dita della mano e dei piedi.

In più di un caso infatti vediamo accennata la presenza di grosse ampolle purulente, quali vediamo rappresentate nella figura 15, svoltesi sul polpastrello delle dita, secondarie ad un patereccio indolente e che, aperte, lasciano un cratere, che spesso giunge fino all'osso.

Fig. 16. — Disturbi trofici della mano consecutivi a ferita del nervo mediano (Museo dell'ospedale Saint-Louis, collezione del dott. Péan, vetr. 161, prep. 348).

Ecco dunque una serie di lesioni cutanee capaci di determinare delle ulcerazioni: a tutte queste devonsi ancora aggiungere le *escare*. Sono più rare delle altre lesioni trofiche e si incontrano ancora di preferenza al polpastrello delle dita delle mani, dei piedi, sotto forma di piccole placche nere, secche, dell'ampiezza di una pezza da 50 centesimi o più, le quali interessano la pelle a tutto spessore e finiscono d'imprimere all'estremità del dito, già deformata per le alterazioni ungueali e l'induramento del polpastrello, una fisonomia caratteristica (V. fig. 16). In un caso di Duret (1) secondariamente a

(1) Duret, *France médicale*, 1877.

ferita contusa del mediano avevansi tre consimili placche gangrenose della pelle al polpastrello del pollice, dell'indice, del medio. Talora l'escara è più profonda e vedesi tutt'intiera l'ultima falange annerire e disseccarsi: la gangrena secca infatti è la forma più frequente. Per ultimo, in alcuni casi si videro placche cutanee necrotiche sul dorso del piede e sulle membra.

Bene spesso a determinare la comparsa di queste escare interviene l'azione di una causa locale, per quanto minima essa sia: gli urti più leggeri, i più abituali contatti bastano talora ad erodere gli strati superficiali del derma e determinare la formazione di ulceri trofiche nella pelle priva di innervazione.

Queste ulceri hanno generalmente dimensioni abbastanza ristrette e forma variabile, ma più spesso rotondeggiante od ovalare. I loro margini sono profondi, pallidi ed erosi, il loro fondo liscio, atonico e quasi secco; eppur guariscono assai facilmente, come fa notare Weir Mitchell, ma ricoprendosi solo di una sottile pellicola, violacea o rossastra, sempre vulnerabile a tutti gli urti. Perciò si hanno quasi di regola delle recidive.

Altre ulcerazioni hanno un carattere proprio più spiccato; vogliamo, cioè, parlare del mal perforante, di cui discuteremo in altra parte la patogenesi nervosa: del resto, a proposito della nevrite, ritorneremo sopra i casi, nei quali la si vide succedere ad una lesione traumatica dei nervi (Duplay, Morat, Lucain, Fischer, Bouilly e Mathieu, ecc.).

Tessuto cellulare sottocutaneo. — Le distrofie cutanee sono le più frequenti e le più appariscenti: ma ve ne hanno altre che spesso coincidono con quelle. In un certo numero di casi abbiamo *edema,* che del resto si sa non essere poi tanto raro nelle nevralgie: occupa il territorio del nervo ferito o l'oltrepassa; può essere intermittente e sembra seguire nelle loro evoluzioni gli accessi dolorosi e nevritici. In un ferito per arma da fuoco di Weir Mitchell, la lesione al braccio era stata seguìta da tumefazione elefantiasica di una parte della mano; difatti trattasi spesso di un edema duro, che distende la pelle facendone scomparire le pieghe e risale, più o meno in alto, sul membro.

Altre volte l'infiltrazione edematosa si manifesta sotto forma di nodosità sottocutanee, che vidersi già a loro volta indurirsi, infiltrarsi, arrossarsi alla loro superficie e prendere tutte le parvenze di un flemmone; ma questi *pseudo-flemmoni* (1) non passano a suppurazione e scompaiono ordinariamente con un lavorio di rapido riassorbimento.

Qui devesi eziandio ricordare la tumefazione del dorso della mano, il tumore dorsale della regione carpica, menzionato da Gubler nella paralisi saturnina e che si riscontra pure nelle paralisi radiali d'origine traumatica. Nicaise (2) che ne riferì un caso secondario a ferita del radiale per arme da fuoco, lo attribuisce ad una lesione trofica dei tendini estensori e della loro guaina.

Articolazioni. — Le artriti nevritiche sono rare, se crediamo alla penuria dei casi osservati. — Messe in evidenza e ben descritte da Weir Mitchell, furono

---

(1) Hamilton, *Mémoire sur les lésions des nerfs* (*Arch. de Méd.*, 1838).

(2) Nicaise, *Gaz. méd. de Paris*, 1873, pag. 458.

poi studiate da Charcot, Mougeot, Couyba, Blum (1), Talamon (2), ecc. Non fanno parte delle alterazioni di ordine puramente trofico consecutive alle semplici recisioni nervose; ma richiedono l'intervento di un processo nevritico e quindi delle lesioni che di solito ne sono l'origine (ferite incomplete, punture, compressione).

Le articolazioni si tumefanno, si circondano di un alone infiammatorio e, fatte dolorosissime, non permettono se non movimenti sommamente limitati oppure si flettono e mantengono la posizione viziosa dapprima per contrattura dei muscoli periarticolari, più tardi per retrazione fibrosa. La semianchilosi infatti costituisce la terminazione ordinaria di questi processi artritici: l'articolazione sempre tumefatta, si indurisce tutto all'intorno e si immobilizza. Poi si osservano anche delle sublussazioni, alle quali Couyba assegna un doppio meccanesimo: *a*) la contrattura di alcuni dati muscoli dietro la paralisi degli antagonisti, come nel reumatismo nodoso (dita); *b*) il rilasciamento della giuntura per l'atrofia dei muscoli, che le servivano da legamenti attivi: in un caso, ad es., l'atrofia dei muscoli della spalla era stata susseguita da sublussazione in basso della testa omerale.

I disturbi articolari colpiscono qualche volta una sola giuntura, che allora è quasi sempre una delle grandi giunture; ma più volontieri ne colpiscono parecchie: le articolazioni del pollice, dell'indice, del medio nelle ferite del mediano o tutte le articolazioni di un arto. Packard, stando a Weir Mitchell, avrebbe osservato un caso di artropatie multiple del membro inferiore dovute alla compressione dello sciatico da un tumore. Si manifestano quasi sempre in capo ad una o due settimane, come la nevrite secondaria, ma se ne videro delle assai precoci; ad es., Weir Mitchell tre giorni dopo la ferita del plesso brachiale per arme da fuoco trovò tumefatte e dolenti le articolazioni delle dita.

Quali sono dunque queste lesioni? Le conosciamo quasi solo per una vecchia autopsia di Blum: in un uomo di 43 anni morto sette anni dopo che aveva riportato una ferita dell'avambraccio interessante il mediano, Nepveu esaminando le articolazioni ammalate (quelle del pollice, dell'indice e del medio) trovò le cartilagini rammollite ed assottigliate, le ossa rarefatte, ripiene di midollo rosso, vascolarizzato e col loro strato compatto diminuito esso pure di spessore.

Del resto solo molto difficilmente le lesioni articolari possono riprodursi sperimentalmente esercitando dei traumatismi sul midollo o sui nervi; anzi pare che finora il solo Fischer (3) sia riuscito in questo intento e avrebbe constatato esso pure l'insorgere di una infiammazione articolare adesiva cronica e l'atrofia delle ossa malate.

Ossa. — L'atrofia infatti è una delle alterazioni ossee più frequentemente accennate insieme con una forma speciale di periostite, seguìta da necrosi. Ancora una volta, diciamo, queste sono lesioni rare: gli autori americani non ne fanno

(1) *Des arthropathies d'origine nerveuse.* Tesi d'aggreg. chir., 1875.

(2) *Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux* (*Revue mensuelle*, 1878). — Vedasi anche Arnozan, *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux.* Tesi d'aggreg. med., 1880.

(3) *Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen* (*Centralblatt*, 1871).

caso e Charcot (1) per il primo le menziona; ma la loro conoscenza data specialmente dalla comparsa dell'importante lavoro di W. Ogle (2).

Ogle fa menzione di necrosi consecutive all'escisione dello sciatico per nevroma; Letiévant della necrosi dell'ultima falange del medio dopo il taglio del mediano; Fremy parla di tumori ascellari che comprimendo i nervi del plesso brachiale determinarono necrosi dell'omero e formazione di osteofiti periostei; però tutto si riduce a queste poche osservazioni.

Meno rara è l'atrofia e sembra che recisioni nervose di antica data agiscano sulla nutrizione delle ossa precisamente come su quella dei muscoli. Praticando l'autopsia di un uomo di 54 anni, cui nella fanciullezza era stata inferta una grave ferita della coscia interessante lo sciatico ed il crurale, il femore trovossi considerevolmente atrofico, tanto che pesava due volte meno quello sano (Lobstein). Ogle, dietro ferite del mediano, vide le estremità inferiori del cubito e del radio tra di loro riunite da neoformazioni osteofitiche, le ossa della mano trasparenti, leggiere ed in istato di manifesta atrofia. Ne risulta senza dubbio una fragilità ossea analoga a quella che si riscontra negli atassici. Bouchut in un fanciullo, cui era stato schiacciato il pollice, trovò che già all'età di sette anni l'arto appariva considerevolmente meno sviluppato di quello del lato opposto e le ossa di ciascuno dei suoi segmenti erano più piccole.

Del resto, questi fatti clinici ebbero già la loro conferma sperimentale: Luigi Fasce, Amato, Mantegazza (3) dimostrarono che dopo la sezione dei nervi di un arto le ossa subiscono una notevole diminuzione di peso, divengono più porose e meno resistenti. Anche Fischer e Schiff (4) ottennero questi stessi risultati; ma Schiff riferisce l'atrofia alla inazione paralitica, mentre l'effetto diretto del taglio dei nervi sarebbe una ipertrofia del tessuto osseo, avendo egli sempre visto susseguire alla sezione del mascellare inferiore una considerevole ipertrofia della mandibola. Ollier, ripetuta l'esperienza, non ebbe che la caduta dei denti incisivi senza inspessimento osseo.

Resta ancora a considerare l'influenza esercitata dal taglio dei nervi sul callo di una frattura; e per risolvere la questione non abbiamo se non dei fatti sperimentali, i quali paiono fra di loro contraddittorii.

Drummond (5), Von der Kolk credono che il callo nelle membra che furono sede di ferite nervose o non si faccia od almeno si faccia male; Ollier (6) giunge invece ad una conclusione opposta: fratturato il metatarso a due agnelli della stessa età e resecato ad uno di loro un tratto dello sciatico della lunghezza di 3 cm. ottenne la consolidazione della frattura ugualmente rapida e completa tanto nell'uno quanto nell'altro. Cosicchè devono senza dubbio aversi condizioni differenti per i vari casi, le quali sono ancora da determinare.

---

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, pag. 24 e 30.

(2) Ogle, *Regarding certains influences exercited by the nervous system upon bones* (*Saint-George hosp. rep.*, 1871).

(3) *Gazz. med. italiana*, 1878, n. 78.

(4) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1854.

(5) Todd, *Cyclop. of Anatomy*, pag. 470.

(6) *Traité de la régénération des os*, 1867, t. I, pag. 230.

Complicazioni. — Le lesioni trofiche non hanno nulla di costante, sono vere complicazioni e tutte dipendono da una unica causa, la nevrite. Questa forma è la complicazione essenziale e più a temersi delle ferite nervose. Questa nevrite secondaria riveste diverse forme:

1° *Nevrite estensiva locale.* — Sotto questo titolo comprenderemo i casi in cui i disturbi motorii e sensitivi si estendono nella sfera d'azione degli altri nervi dell'arto, che non vennero colpiti dal trauma. Per ferita del mediano, ad es., si ha una zona anestetica che va allargandosi in modo da comprendere l'anulare nella sua totalità, il mignolo, la faccia dorsale del pollice, ecc. in altre parole i territori innervati dal cubitale e dal radiale. Colpisce specialmente l'estendersi, che fa in alcuni casi, la paralisi e la atrofia consecutiva ad una serie di muscoli, che non sono punto innervati dal nervo ferito. Duchenne (di Boulogne) aveva già osservato questo fatto che, all'infuori dei muscoli primitivamente colpiti da paralisi, altri ancora possono a loro volta diventare paralitici: un segmento dell'arto, l'arto intiero possono così subire una atrofia progressiva, che svela la via tenuta dal processo nevritico, il quale guadagna il plesso e poi ne ridiscende per le differenti branche.

2° *Nevrite ascendente.* — La nevrite può prolungarsi ancora più in alto: nevrite ascendente, indicata già dal Duménil (di Rouen) (1) nel 1866. Risale fino al midollo e vi origina la mielite, poi il processo flogistico attraversa l'asse midollare e si traduce per il lato opposto in una nevrite discendente. Eccone la patogenesi oramai diventata classica e confermata sperimentalmente: resta a sciogliere la questione riguardante le vie intime e gli agenti immediati di questa propagazione midollare. Proprii a queste complicazioni d'origine mielitica sono i due caratteri della loro simmetria e del loro irradiarsi in lontananza. Nella sfera sensitiva predomina ancor sempre il dolore, la nevralgia talora simmetrica, frequentemente diffondentesi e ripercuotentesi in lontananza nelle membra, nel tronco, nella testa, ecc. Non sono rare le artralgie, le *crisi visceralgiche*, gastralgie, pseudoangine di petto, disturbi sensoriali, indebolimento dell'udito e della vista: la tesi di Pineau (2) ne racchiude parecchi esempi.

I fenomeni motorii si riducono alle paralisi a distanza, menzionate già da Whytt e Prochaska, descritte ancora tra i primi da Brown-Séquard e conosciute lungo tempo sotto il nome abbastanza vago di paralisi riflesse. Nel 1856 il Charcot pubblicava l'osservazione di un caso, in cui il taglio di un ramo del nervo radiale, all'avambraccio sinistro, era stato susseguito da paresi muscolare, da dolori, da anestesia e da una eruzione bollosa sul lato ferito e più tardi dai medesimi fatti anche all'avambraccio destro. Nel caso di Barlow una ferita contusa alla mano, in quello di Heurtaux il taglio dello sciatico sinistro avevano determinato la paralisi di moto e di senso successivamente nell'arto ferito, poi in quello opposto ed infine in tutte e quattro le membra: sopraggiunto l'esito fatale, si trovò la midolla

(1) *Contribution pour servir à l'étude des paralysies périphériques*, *et spécialement de la névrite* (*Gaz. hebd.*, 1866).

(2) *De quelques accidents névropathique à distance, observés tardivement à la suite de lésions des nerfs.* Tesi di dottorato, 1877.

sede di una mielite diffusa. Tre anni dopo una ferita del plesso brachiale per arma da fuoco, Poncet trovava il braccio debole, la paralisi estesa all'arto opposto, l'atrofia a poco a poco diffusa al grande pettorale, al trapezio, al deltoide ed al gran dorsale, incipiente nel gran dentato; gli stessi glutei avevano perduto del loro volume e gli arti inferiori della forza muscolare. Queste osservazioni cliniche si appoggiano pure sopra fatti sperimentali, che verranno studiati nel capitolo seguente e che già ne diedero di riprodurre sugli animali la nevrite ascendente e la mielite secondaria.

Per ultimo ricorderemo qui ancora i casi di atassia locomotrice d'origine traumatica, osservati dal Vulpian dopo l'amputazione della gamba; da Duplay, Desnos, Nicaise dopo le congelazioni.

Epilessia. — Qui ancora vanno di pari passo lo studio sperimentale e l'esame clinico: conosciamo le esperienze di Brown-Séquard e l'epilessia provocata nelle cavie irritando lo sciatico. Nell'uomo Larrey, Swann, Hamilton, Billroth, Schaffer, Magnan, Samuel Wilks, Weir Mitchell osservarono epilessia d'origine periferica, consecutiva a ferite dei nervi. I traumi delle dita ne sono molto spesso la causa. In un ammalato di Magnan (1), che aveva ricevuta una ferita contusa al tallone sinistro, l'aura epilettica partiva sempre dalla cicatrice: in un altro ferito (Larrey) l'epilessia erasi manifestata in seguito ad uno stritolamento della mano destra, nè i fenomeni scomparvero se non dopo praticata l'amputazione, nella quale si trovarono il mediano ed uno dei rami del cubitale quattro o cinque volte più grossi del normale.

Tetano. — La frequenza del tetano secondario a ferite dei nervi è quasi leggendaria (V. vol. I, *Tetano traumatico*) e sono specialmente le ferite d'arma da punta, ed i corpi estranei, che hanno il triste privilegio di far sorgere questa terribile complicazione. È da notarsi il fatto che in certi casi esso si sviluppa lungo tempo dopo il trauma: in un ferito di Haller, cui era rimasto un pallino di piombo incuneato nello sciatico, il tetano non si svolse che due anni dopo, probabilmente sotto l'influenza della nevrite cronica determinata dal corpo estraneo (*a*). Poco sopra abbiamo riferito all'istero-traumatismo un certo numero di fenomeni d'ordine paralitico, svoltisi immediatamente o a distanza dopo una ferita nervosa; ora ricordiamo che lo stesso isterismo pare che in alcuni casi sia stato provocato da traumi di tal natura; uno dei casi più vecchi è quello di Parsons (2), riferentesi ad una ragazza di 17 anni, la quale, dopo una ferita al pollice sinistro, venne presa da vivissimi dolori al braccio, al collo ed alla testa e, qualche settimana più tardi, da una tosse isterica abbaiante — l'esportazione della cicatrice portò ad un lento miglioramento.

Decorso ed esiti. — Così in riassunto possiamo riconoscere tre tipi differenti di evoluzione di una ferita nervosa.

---

(1) Tesi di Pineau, osserv. II.

(*a*) [Rimandiamo per la interpretazione di queste combinazioni morbose alla nota posta nel vol. I al capitolo sul *Tetano* (D. G.)].

(2) Tesi di Pineau, osserv. XVI.

1° *Forma atrofica.* — Non si fa la cicatrizzazione e la paralisi diventa definitiva, ma le lesioni trofiche sembrano la semplice conseguenza dell'abolita influenza dei centri e non insorgono complicazioni infiammatorie.

2° *Forma distrofica.* — L'elemento patogenico essenziale è qui costituito dalla nevrite: nevrite discendente ed alterazioni trofiche nel campo del nervo ferito — nevrite estensiva locale, nevrite ascendente e mielite consecutiva.

3° *Forma curabile.* — Vi si comprendono i casi terminanti colla rigenerazione. Questa può farsi senza alcun intervento terapeutico, oppure susseguire al riavvicinamento dei capi nervosi ottenuto mediante sutura. — Non ne ripeteremo più il meccanesimo istologico, che abbiamo già descritto poco sopra. I sintomi precisi di questa rigenerazione, il suo decorso, il tempo richiesto perchè si faccia completa: ecco ciò che è clinicamente importante. — Prima sempre a ricomparire è la sensibilità, ma questo ritorno è ben lungi dal costituire un sintomo certo della rigenerazione e non bisogna dimenticare che talora, anche tardivamente, può stabilirsi la sensibilità ricorrente. Tutt'altra importanza ha invece il ritorno della motilità, massime della reazione dei muscoli e del nervo sotto l'azione della corrente faradica; ma non di rado può vedersi la contrattilità volontaria precedere la eccitabilità elettrica. Prima ancora che siansi ristabiliti i movimenti, già cominciano ad attenuarsi le complicazioni trofiche: così le ulcerazioni si cicatrizzano e specialmente cessa l'atrofia muscolare e va riparandosi. E questo è che dimostra senza alcun dubbio e colla massima chiarezza l'esistenza di un attivo processo di rigenerazione.

Prognosi. — Si capisce quale grande differenza esista clinicamente tra la rigenerazione anatomica del nervo e il ritorno della funzionalità; l'atrofia muscolare, le alterazioni trofiche della pelle, delle articolazioni, ecc. richiedono un certo tempo per iscomparire e ridare all'impulso nervoso nella loro primitiva integrità i suoi agenti periferici di funzionamento.

Pertanto la nevrite e le alterazioni trofiche, anche se localizzate, aggravano sempre la prognosi. Nei casi poi di nevrite progressivamente ascendente con fenomeni midollari consecutivi essa diventa naturalmente molto riservata: intanto non bisogna dimenticare che queste complicazioni possono vedersi insorgere tardivamente, in un tempo molto lontano dal trauma.

Per ultimo bisogna eziandio far il debito conto delle differenti condizioni nelle quali deve farsi la rigenerazione: così le ferite dei nervi alla radice delle membra, quelle che interessano i plessi, sono sempre più lente a guarire a cagione della maggior lunghezza del nervo da rigenerare.

Diagnosi. — La diagnosi non è difficile che in condizioni speciali: il trauma, la sua sede, i fenomeni immediati che lo seguirono, bastano in generale a far riconoscere la ferita del nervo.

Nondimeno la persistenza della sensibilità, per non dire della motilità, potrebbe trarre in errore nei casi già citati di anomalie di innervazione o di innervazione suppletiva e bisogna esserne edotti e ricercare con una minuziosa analisi clinica la patogenesi di tali fenomeni anormali.

Di capitale importanza si è il porre la diagnosi della nevrite fin dal suo inizio: l'estendersi dei fenomeni dolorosi e massime poi la comparsa delle paralisi secondarie ed a distanze ne accusano l'esistenza ed il progredire; ma già in una epoca più precoce l'esplorazione del nervo per tutta la sua lunghezza, quale in verità può farsi quasi sempre con bastevole precisione, quantunque non si faccia abbastanza, è suscettibile di far riconoscere per l'accrescimento in volume del nervo, per la sua durezza, la sua estrema sensibilità, la nevrite incipiente.

Più tardi, l'esistenza della mielite diffusa, secondaria, potrebbe per un osservatore poco attento far pensare ad una affezione primitiva del midollo, ma lo studio accurato dei dati anamnestici, del decorso dei fenomeni paralitici e soprattutto poi la cicatrice della ferita non tarderanno a far riconoscere il processo della nevrite ascendente. Nè si vorrà dimenticare che già possono servirle da punto di partenza anche ferite o traumi molto limitati delle dita.

Anche le differenti varietà delle ferite nervose possono venir facilmente distinte fra di loro, solo i corpi estranei conducono abbastanza spesso ad errori; così vedemmo già quali irradiazioni dolorose siano capaci di determinare e d'altra parte, dopo una ferita per arma da punta è difficile, in generale, dire se l'estremità dello strumento feritore non siasi rotta nella ferita e non sia rimasta incuneata nel nervo. In un caso consimile, osservato da Francesco Frank, un ago infisso nello spessore del nervo cubitale provocava crisi di contratture nella mano e nell'avambraccio e non si aveva alla superficie cutanea alcuna traccia di ferita, che potesse servire come punto di *repere*. Franck piegò fortemente la mano all'indietro e seguendo col dito la superficie del nervo, scoperse una piccola asperità sporgente, che non era altro che la punta dell'ago. Praticata un'incisione a questo livello, potè estrarre l'ago ed i fenomeni cessarono immediatamente (1).

Terapia. — Anzitutto va posta una questione: *la riunione dei nervi per prima intenzione.*

Vien tagliato un nervo e lo si sutura, oppure in una ferita nervosa d'antica data, si avvivano i due capi e si suturano: può egli darsi che si ottenga la riunione, capo a capo, delle fibre nervose e l'immediato ristaurarsi della funzione?

Le prime osservazioni di suture nervose avevano fatto credere alla possibilità di questa riunione primitiva; Paget (1853) aveva visto fin dal decimo giorno dopo la sutura del mediano e del cubitale ritornare la sensibilità ed in un secondo ammalato fin dal dodicesimo; nel 1864 i casi famosi di Nélaton e di Laugier erano parsi decisivi, ma poi quello di Richet non tardò a rimettere tutto in discussione. Nello studio della riunione immediata dei nervi conviene considerare a parte le *esperienze* ed i *fatti clinici.*

È Glück (1880) (2) che ottenne i più importanti risultati sperimentali positivi. Egli resecava da tre a quattro centimetri dello sciatico di un pollo e lo rimpiazzava con un segmento analogo di sciatico di coniglio; all'undicesimo giorno l'in-

---

(1) Riportato da TRIPIER, art. NERF nel *Dict. encycl. des Sc. médicales.*

(2) *Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation* (*Archiv für klin. Chir.*, 1880, XXV, pag. 606-616).

nesto aveva totalmente attecchito e l'eccitazione del capo superiore determinava forti contrazioni muscolari, che potevansi ancora provocare sezionando il nervo al disopra dell'innesto ed eccitandone il capo periferico. La sutura primitiva di una semplice recisione nervosa viene seguita già in capo ad ottanta od ottantasei ore dal completo ritorno della funzionalità. Secondo Glück, nello spessore delle estremità nervose, si svilupperebbero una serie di nuclei, che andrebbero allungandosi ed, anastomizzandosi fra loro per mezzo dei loro prolungamenti, creerebbero la cicatrice. Dobbiamo subito dire che questi risultati non furono ottenuti da nessun altro osservatore.

Nel 1882, lo studio di questi trapiantamenti nervosi venne ripreso da Johnson; gli innesti da pollo a pollo, da coniglio a pollo attecchirono perfettamente, ma non si ristabilì la conducibilità e non si ebbe che una riunione esclusivamente fibrosa ed il segmento nervoso innestato cadde in degenerazione.

Wolberg nel 1884 avrebbe constatato al microscopio una sola volta sopra 30 esperienze il fatto della riunione *per primam* e su 48 casi osservati sull'uomo egli ne riporta 13 quali esempi di cicatrizzazione immediata, ma vedremo ben tosto come anche questi possano venir posti in discussione.

Del resto, fin dal 1866 un allievo di Chauveau, il dottor Magnin (1), aveva sottoposto questo problema al controllo dello sperimento praticando il taglio e la sutura del facciale di un cavallo: egli otteneva l'adesione cicatriziale dei due capi recisi, ma non il ritorno immediato della funzione. Philippeaux e Vulpian, nelle loro esperienze, videro sempre cadere in atrofia e sclerosi il segmento di nervo linguale che interponevano tra i due capi recisi dell'ipoglosso. Ranvier, malgrado la rigorosa applicazione delle regole antisettiche, non riuscì mai nei suoi tentativi di riunione immediata.

Ma ecco nuovi fatti clinici apportare un novello appoggio alla teoria della cicatrizzazione diretta.

Nel 1884 Tillaux presentava all'Accademia delle Scienze un caso destinato a far gran rumore: dopo la sutura del mediano, stata fatta per rimediare ad una antica ferita nervosa, fin dall'indomani era ricomparsa la sensibilità alle dita ed in qualche giorno si era rifatta completa. Un secondo caso trovasi pubblicato nella *Revue* di Chaput sopra la sutura dei nervi; infine nel 1888 un terzo viene riferito nella Società di Biologia: sutura secondaria del mediano tagliato quattro anni prima: « tre ore dopo, l'ammalato sentiva le sue dita e l'esame dell'indice e del medio dimostrava che questi avevano ricuperata la loro sensibilità ». Nel 1885 Nicaise (2) constatava pure, nel giorno successivo ad una sutura secondaria del mediano, il ritorno parziale della sensibilità: « l'indomani, esplorando mediante le punture la sensibilità nei punti della palma della mano già insensibili, si notava che la sensazione determinata dalla prima puntura era molto ottusa, ma si faceva più precisa e chiara in capo a qualche istante; era ritornata la sensibilità, però

(1) *Recherches expérimentales sur les effets consécutifs à la lésion des nerfs mixtes.* Tesi di dottorato, 1866.

(2) Nicaise, *Suture des nerfs* (*Rev. de Chir.*, 1885, V, pag. 373, 566, e Congresso francese di Chirurgia, 9 aprile 1885).

era meno viva che non alla regione interna della mano. Circa quattro mesi dopo l'operazione, la sensibilità al semplice contatto era rimasta ottusa ». Nel 1887 Polaillon comunicava alla Società di Chirurgia l'osservazione di un'ammalata, la quale, cadendo sopra una lastra di vetro, s'era tagliato il mediano ed il cubitale in corrispondenza della regione carpea; i due nervi furono suturati nella ferita, però non si ebbe la riunione e l'anestesia persisteva. Dopo ventun mese si scoprì nuovamente il mediano, tra i cui due capi non erasi stabilita la continuità, e se ne praticò la sutura secondaria. Cinque ore dopo l'operazione, era ritornata la sensibilità tanto bene nel campo del cubitale, quanto in quello del mediano. A proposito di questa ammalata, Segond riferiva un altro nuovo caso: taglio del mediano e del cubitale al carpo; anestesia completa nel territorio di questi due nervi constatata un'ora dopo; sutura; in capo ad un quarto d'ora ritorno della sensibilità. Quali conclusioni possiamo dunque oggi dedurre da questi dati clinici e sperimentali?

La teoria della riunione primitiva dei nervi (beninteso, nel senso funzionale) solleva una triplice serie di obbiezioni.

Una prima viene tolta dalla fisiologia generale. Una riunione primitiva suppone l'accollamento e la fusione dei cilindrassi recisi; ora il cilinder-axis non è altro che un prolungamento cellulare ed in nessun luogo mai videsi una cellula, una volta spezzata, nuovamente riunirsi in un tutto: e questo principio è applicabile soprattutto ad un elemento tanto elevato nella sua organizzazione, quanto appunto lo è la cellula nervosa. Nella ferita di un muscolo le fibre striate non si saldano capo a capo, ma la cicatrizzazione, detta primitiva, si fa coll'intermediario di uno strato di tessuto embrionario, soventi assai sottile e se più tardi nel tessuto di cicatrice si trovano degli elementi striati, derivano da un processo evolutivo speciale e secondario. Lo stesso succede pei tendini, la pelle, ecc.; in nessuna parte si ha l'adesione diretta degli elementi sezionati e la continuità dell'organo non si ristabilisce mai che pel fatto di una rigenerazione dei suoi elementi proprii. Per le fibre nervose avvi un ostacolo di più, la rapidità estrema con cui ne avviene la degenerazione, appena sono separate dai loro centri trofici, e ciò spiega perchè in realtà tanto raramente possa il chirurgo tentare la riunione primitiva propriamente detta, quella dei due capi nervosi ancora sani. Trattandosi di suture secondarie, il segmento periferico, come venne già constatato parecchie volte, è atrofico e fibroso; ora, senza esame istologico, la sola apparenza non basta a provare che il nervo abbia goduto di una rigenerazione autogenica.

Ma v'ha ancor altro. La riunione immediata suppone il riavvicinamento esatto e l'intimo accollamento delle fibre del nervo; ora questa sutura ideale è dessa praticabile? È un vero capolavoro operatorio, scrive lo stesso Glück, questo adattamento totale e regolare delle fibre nervose recise; e quando lo si fosse raggiunto, il menomo movimento, il minimo urto basterebbe a romperlo. Quando pratichiamo la sutura nervosa sul cadavere, cercando di ottenere questa completa giusta-posizione, non tardiamo a convincerci che essa è pressochè impossibile. Quénu fece già una serie di esperienze all'anfiteatro di Clamart, delle quali ci volle comunicare i risultati: a 5 cani venne tagliato e poi suturato col crin di Firenze lo sciatico cercando colla massima cura di assicurarne la coattazione dei due capi e prendendo tutte le precauzioni antisettiche. In quattro casi si ebbe perfetta

riunione delle parti molli e gli animali furono uccisi 4, 8, 10, 12 giorni dopo la operazione. « In tutti questi casi noi abbiamo sempre ottenuto da parte del nervo la cicatrizzazione perfetta dei due capi; il punto di riunione non era indicato che da un leggero rigonfiamento fusiforme ». Le cicatrici nervose, trattate coll'acido osmico, furono poi sottoposte all'esame istologico e sopra sezioni longitudinali si potè costantemente constatare questo doppio fatto:

1° Nella cicatrice nervosa i fasci primitivi non arrivano a porsi in contatto senza prima aver subita *una certa inflessione;*

2° Tra le estremità divise degli elementi nervosi esiste costantemente *una sottil zona connettiva.* Due o tre giorni dopo il taglio, questo presenta l'aspetto di una sorta di tessuto mucoso; in capo ad otto o dieci giorni ha già i caratteri del connettivo adulto (*a*).

Fig. 17. — Cicatrice di un nervo suturato — sezione longitudinale. Zona connettiva intermediaria ai due capi, inflessione delle fibre nervose (Quénu).

Ecco dunque una doppia serie di fatti, che non parlano quasi in favore della riunione primitiva dei nervi; ad ogni modo anche una sola osservazione clinica indiscutibile basterebbe a darne la convinzione.

Ma questa dimostrazione clinica finora manca. Noi abbiamo di già sufficientemente esposto le anomalie di distribuzione della paralisi motrice e della anestesia per non essere oramai più obbligati a ritornare sugli errori d'interpretazione di alcuni casi; Albrecht, Etzold nelle statistiche tedesche ne hanno raccolti un certo numero. Ma si hanno dei fatti innegabili di una perfetta ed esatta osservazione; basti il ricordare quelli di Tillaux, Nicaise, Polaillon, Segond, ecc. Ora che troviamo noi in questi casi? Il ritorno immediato della sensibilità, ma della *sensibilità sola;* i muscoli, a quanto sembra, non godono di questo ripristinamento di funzione. È ben vero che qualche volta essi sono troppo dimagriti e troppo atrofici per poter dare una contrazione utile, tanto che sarebbe proprio necessario fare l'esame diretto ed individuale di ciascun muscolo. Ma non sempre poi i muscoli sono atrofici: nell'ammalato di Segond venne subito praticata la sutura del mediano e del cubitale ed in capo ad un quarto d'ora era già ricomparsa la sensibilità, ma i muscoli innervati dai nervi suddetti subirono nullameno l'atrofia consecutiva.

(*a*) [Il Catterina (*Arch. delle Scienze med. di Bizzozero*, vol. XV, n. 11) comunicava al XIII Congresso dell'Associazione medica italiana un esperimento semplice ed elegante, che getta molta improbabilità sulla teoria della cicatrizzazione *per primam* dei nervi. In numerosi esperimenti intrapresi dietro inspirazione del Bassini, egli strozzava un tronco di un nervo con un sottilissimo filo, che poi veniva tosto allontanato. Recideva così la guaina mielinica ed i cilindri assiali, lasciando intatta la guaina connettivale, per modo da avere un contatto dei singoli monconi di fibra più esatto ed uniforme di quanto si possa ottenere con qualsiasi sutura. Ciò malgrado non ottenne mai di poter constatare al microscopio una diretta cicatrizzazione, ma sempre vide svolgersi il processo di degenerazione e rigenerazione della fibra nervosa (D. G.)].

Ora, questa immediata ricomparsa della sensibilità basta essa a dimostrare la riunione primitiva delle fibre nervose? V'hanno dei fatti che ci permettono di darne un'altra spiegazione.

Il Brown-Séquard volle applicare in questi casi la sua teoria della dinamogenesi e della inibizione e Quénu ne sostenne le conclusioni nella Società di Chirurgia. Nei casi di antiche ferite resta simultaneamente soppressa l'azione delle fibre dirette recise, inibita quella delle fibre ricorrenti « per azione riflessa del capo centrale del nervo, irritato dal taglio ».

In altri termini, l'irritazione traumatica arresta l'attività fisiologica del nervo, lo paralizza senza alterarne la struttura; si ha uno stato d'inerzia, di morte apparente in un organo ancora intatto e sempre pronto a funzionare. Sopravvenendo una nuova irritazione cessa il torpore e l'attività rinasce bruscamente in tutta la sua pienezza; è la dinamogenesi del nervo, che sorge. Secondo la espressione di Quénu due sono i fenomeni che si hanno nel brusco e tardivo ristabilirsi della sensibilità determinato da una sutura: la sensibilità supplementare, latente e preesistente, in rapporto colle anastomosi ricorrenti, che aveva tardato fino allora a manifestarsi; il risveglio fisiologico determinato dall'intervento operatorio.

In alcuni casi la dimostrazione è veramente patente. Ad esempio, nell'ultimo ammalato di Tillaux (1888) il mediano era già stato suturato per una prima volta colla scomparsa avvenuta in qualche ora dell'anestesia, che occupava alla mano il territorio della regolare innervazione del mediano. Alcuni mesi dopo l'ammalato cade sul fianco destro e si lascia cogliere col braccio tra il corpo ed il suolo, l'anestesia ricompare precisamente quale esisteva avanti la prima operazione; si crede ad una lacerazione della cicatrice nervosa e si pone a nudo il nervo, ma la sua continuità è intatta, « il capo centrale aveva conservato la sua forma olivare, sotto cui esisteva un vero e proprio restringimento, poi veniva l'inferiore che presentava la forma fusata allungatissima e libera da qualsiasi aderenza ». Si richiude la ferita. *Due ore dopo la sensibilità era ricomparsa.* Quénu ha riportato un fatto analogo: dopo una ferita al carpo, interessante il mediano, persisteva l'anestesia al pollice, all'indice, al medio, quantunque i movimenti del primo fossero pressochè conservati; si suppone una riunione incompleta del nervo tagliato e se ne va alla ricerca, ma esso era riunito e rigonfiato a sfera, a livello della cicatrice, e questo rigonfiamento aderiva ad un capo del gran palmare, esso pure reciso. Lo si libera, poi si sutura la pelle. Nel risvegliarsi dall'operazione si aveva già manifestissima sensibilità al polpastrello del pollice, incompleta per le prime falangi del pollice stesso e dell'indice e, quattro giorni dopo, le sole falangette dell'indice e del medio erano rimaste insensibili.

Questi fatti hanno tutto il valore di una esperienza. E non si sa forse ancora che nei casi di taglio dei nervi, nei quali non ebbe luogo alcun intervento operatorio, l'epoca nella quale ritorna la sensibilità sembra non obbedire ad alcuna legge, è assai precoce in alcuni feriti ed in ogni caso ben lungi dal seguire sempre il decorso lento e progressivo di una funzione che vada rigenerandosi? Forse questi bruschi ritorni sono essi pure dovuti a fenomeni di irritazione nervosa, la cui analisi riuscirebbe certamente interessante.

Ma non tutte le suture nervose sono seguite da questo istantaneo ripristinarsi della funzionalità. Perchè? perchè l'integrità delle fibre ricorrenti non è punto costante; se poi vi fu nevrite, anche le fibre anastomotiche ne furono colpite al par delle altre ed il nervo è totalmente degenerato. Allora poi non è più se non per mezzo di un processo di rigenerazione, come fece ben notare Tripier, ch'esso potrà riacquistare tanto i suoi caratteri anatomici, quanto il suo potere di trasmissione. Questo è che crea una disparità sì grande tra le diverse osservazioni e rende sì difficile il paragonarle fra di loro.

Del resto la teoria dinamogenica non può essere, anche oggi, che una teoria provvisoria; ma forse che la neuropatologia non è ripiena di fatti analoghi? Non si possono forse assimilare fra di loro queste subite scomparse e questi istantanei ritorni della sensibilità e le paralisi a distanza, delle quali parlammo in un altro capitolo, immediatamente secondarie al trauma di un nervo e che compaiono lungi da questo nervo stesso, e le placche anestetiche simmetriche, che riproducono sul membro sano la lesione di quello ferito? Se l'intimo meccanesimo è ancor oscuro, gli è che s'attacca ad un problema finora insolubile, quello dell'influsso nervoso.

Riassumendo, stando alle osservazioni cliniche, per quanto interessanti esse sieno, non si può affermare la riunione primitiva dei nervi: l'esperimento a sua volta è stato finora insufficiente a dimostrarlo. Andar più in là equivarrebbe uscire dalla sana logica scientifica: saranno le future esperienze ed osservazioni che ne daranno la soluzione definitiva.

Intanto queste conclusioni non restringono punto il campo d'applicazione della sutura nervosa. Ciò che già abbiamo detto del processo di rigenerazione è più che sufficiente a spiegare quale importanza abbia il porre fra di loro a contatto i due capi, oppure il gettarvi, se troppo distanti, un ponte di sostanza inerte, destinato a condurre la neoproduzione nervosa. Quindi è, come dice Etzold, che la sutura nervosa va oggigiorno insegnata con altrettanta cura quanto la legatura delle arterie.

Stando allo Hehn la sutura nervosa sarebbe già stata praticata da Galeno, ma allora, almeno nominativamente, confondevansi fra di loro i nervi coi tendini. Del resto, la « puntura dei nervi » e la « convulsione » che ne veniva provocata per credenza generale, erano troppo temute perchè potessero farsi tentativi di simile genere. I lavori di Cruikshank e di Fontana, dimostrando il fatto della cicatrizzazione nervosa, fecero fare un primo passo avanti in questa via; ma pur bisogna venire fino a Dupuytren per trovare, se non applicata, almeno consigliata la sutura nervosa. La prima sarebbe stata fatta da Daniele Würg, ma il suo caso non giunse fino a noi ed è in realtà a Baudens (1836) che devesi darne la priorità, dopo lui basta citare Paget (1853), Nélaton (1863), Laugier (1864), Richet (1867).

Distinguiamo la *sutura primitiva* che si pratica in una ferita recente, e la *sutura secondaria.*

I. Sutura primitiva. — Nel fondo di una ferita recente, ad es., al carpo, non basta il legarne le arterie sanguinanti, bisogna ancora suturare i tendini recisi, suturare i nervi. Quante impotenze secondarie e definitive non si eviterebbero, se questo principio fosse generalmente conosciuto e venisse continuamente applicato? Se la ferita del nervo è parziale, oggi non si pensa più a completarla, come

consigliava Heistero; si sa che i fenomeni consecutivi sono in rapporto con la nevrite e che il miglior mezzo di impedirla è ancor sempre una antisepsi accurata ed una sutura esatta.

Ma in alcuni casi è necessario resecare un corto segmento dei capi nervosi, contusi e disorganizzati, e ne risulta una perdita di sostanza, la quale esige la messa in pratica di questo o quell'altro processo speciale. Allora la tecnica è quella della sutura secondaria.

II. Sutura secondaria. — L'operazione consta di quattro tempi:

1° *Ricerca dei due capi.* — È assai utile adoperare la benda d'Esmarch: si incidono gli integumenti secondo la direzione normale del nervo e guidandosi sulla cicatrice. Non di rado, approfondendosi nei tessuti, la sua ricerca diventa assai difficile, massime quando la ferita primitiva era stata anfrattuosa od era insorta una suppurazione diffusa: allora bisogna incidere lentamente la massa cicatriziale, nella quale i due segmenti del nervo non possono venir distinti che molto male. Ciò vale specialmente per il capo periferico, che spesso è sottile ed atrofico, mentre il centrale può riconoscersi più facilmente grazie al suo volume ed al bulbo in cui termina.

2° *Avvivamento.* — Nelle ferite antiche devonsi avvivare le due estremità nervose, ciò che si fa meglio adoperando un bistori ben tagliente che non le forbici, le quali schiacciano. Si praticano tante sezioni successive e vicine fino a che la superficie di sezione, almeno per il capo centrale, presenti l'aspetto caratteristico del nervo con i rilievi dei fasci delle fibre nervose.

3° *Passaggio dei fili.* — Qual filo, qual ago adoperare? E qual processo di sutura?

Nélaton adoperò un filo d'argento, di cui fissò le due estremità in un tubo di Galli; Vulpian nelle sue esperienze, il filo di lino; Ranvier il catgut. Quest'ultimo, poi, la seta chinese e il crin di Firenze sono specialmente raccomandati ed in prima linea il catgut fine. Tuttavia esso ha un difetto, la sua poca flessibilità, che rende talora difficile l'affrontamento così preciso e delicato, quale deve essere quello degli estremi nervosi. Il catgut all'acido cromico di Lister non avrebbe questo inconveniente.

È importante ledere, il meno che si può, le fibre nervose nel passare coll'ago e col filo nello spessore stesso del nervo (sutura diretta), e quindi conviene appiattire il fil di catgut avanti di passarlo ed usare un ago sottile e rotondo, invece di quelli ordinarii, che possono recidere le fibre nervose coi margini taglienti nei quali terminano le loro facce. Wolberg anzi fece costrurre un ago speciale, appiattito secondo i margini, a mo' di lama di sciabola ricurva, che gli permette di penetrare tra i fascicoli nervosi senza provocare nè rotture, nè sezioni (*a*).

Vi hanno più tipi di suture:

1° *Sutura indiretta, paranervosa o nevrilemmatica.* — *Processo del Baudens e dell'Hueter.* — Consiste nel comprendere nell'ansa del filo la sola

(*a*) [Agli stessi usi valgono gli aghi di Hagedorn, che come si sa sono piatti sui lati e portano la cruna perpendicolare alla corda del loro arco (D. G.)].

guaina nevrilemmatica (V. fig. 18). Sul capo superiore l'ago attraversa la guaina fibrosa del nervo ad 1 cm. circa sopra il piano di sezione, poi discende immediatamente dietro quella, fino alla superficie di sezione, precedentemente avvivata; sull'altro capo, passa di nuovo e nel punto corrispondente, sotto la faccia profonda della guaina per uscirne fuori a quella stessa distanza: il filo, che esso si trascina dietro, viene annodato di fianco al nervo (V. fig. 19). Generalmente si praticano così due punti di sutura; ma bisogna confessare che questo processo sembra ben poco compatibile con un affrontamento esatto, poichè la guaina fibrosa si raggrinza o talora si lacera e il riavvicinamento dei capi recisi non resta mai bene assicurato.

Fig. 18. — La guaina nevrilemmatica d'un nervo, dissecata.

Tuttavia Etzold ne riferisce altri cinque nuovi casi, nei quali essa servì, come in quello di Baudens, per la riunione dei rami del plesso brachiale nell'ascella.

2° *Sutura diretta. — Processo di Nèlaton.* — È il processo più usualmente messo in pratica. Si attraversa il capo superiore dall'avanti all'indietro ad 1 cm. od 1 cm. e $^1/_2$ dalla sezione e si porta il filo verticalmente dietro il capo inferiore, che viene esso pure attraversato ad una ugual distanza dalla superficie di avvivamento. Il nodo si fa al davanti e se il nervo è grosso o la tensione molto forte, si passano due fili.

3° *Suture miste.* — A. *Processo di Tillmanns.* — Si applica una sutura diretta, *intranervosa*, e la si combina con due o tre punti di sutura indiretta, *nevrilemmatica*.

B. *Processo di Mickulicz* (1). — È il metodo della *doppia sutura, di rinforzo e di affrontamento*, quale si applica alle ferite dei tendini. Mickulicz dà un punto di rinforzo ad 1 cm. e mezzo circa dal piano di azione, poi altri tre di affrontamento, più superficiali e più vicini fra di loro; quando i due capi da suturare sono fra loro piuttosto distanti, si passano due punti di rinforzo sia sul medesimo piano operandosi sopra un grosso nervo, sia l'uno sopra un piano superiore all'altro.

4° *Affrontamento.* — Qualunque dei suddetti differenti metodi di sutura venga adoperato, bisogna poi curare colla massima attenzione l'affrontamento dei capi suturati, di cui già accennammo la difficoltà; per ultimo una posizione appropriata, mantenuta con un apparecchio contentivo, completa l'intervento chirurgico. Ma non di rado, massime nelle suture secondarie, fatto l'avvivamento dei capi, resta fra di loro una breccia troppo larga per permettere il loro riavvicinamento anche a costo di porre l'arto in una posizione forzata. Indi una serie di processi speciali destinati a determinare l'affrontamento od a riempire la breccia.

A. *Allungamento dell'estremo centrale; Processo di Max Schüller.* — Venne applicato per un taglio del mediano al carpo, datante da cinque mesi e prodotto da una scheggia di vetro. Operando, si trovò il capo superiore che

(1) Schramm, *Wiener med. Woch.*, 1883, Bd. XXXIII, nn. 39 e 40.

terminava in un rigonfiamento, donde partiva un sottile ramuscolo nervoso, quello del corto abduttore del pollice, e veniva separato dai capi periferici da una massa cicatriziale che conteneva nel suo centro un frammento angoloso di vetro. (V. fig. 7). Avvivati i capi centrale e periferici, restò fra loro un allontanamento di 5 cm., impossibile a farsi scomparire anche portando la mano in un grado estremo di flessione. Schüller allora praticò l'allungamento del capo centrale e potè così suturarlo ai sette altri rami periferici. In capo a qualche mese era ritornata la funzionalità del nervo (*a*).

B. *Innesto nervoso.* — Ne esponemmo già più sopra lo studio sperimentale. Contro l' opinione di Glück, è dimostrato che il segmento di nervo trapiantato cade in degenerazione e sclerosi e non fa altro che agire da corpo inerte, anzi Assaky fa l'accusa perfino di provocare facilmente degli accidenti locali, suppurazione, ecc.

Nell'uomo le prove fatte non furono coronate da miglior successo; P. Vogt interpose tra i capi del radiale destro distanti fra di loro da 8 a 10 cm. due segmenti di 12 cm. tolti agli sciatici di un cane; ma la ferita suppurò e due mesi più tardi non era ancora ricomparsa alcuna traccia di conducibilità. L'Albert di Vienna innestò esso pure un segmento di nervo tibiale, tolto ad un arto amputato, tra gli estremi di un mediano risecato per un nevroma, ma senza maggior successo.

Fig. 19. — Sutura indiretta o nevrilemmatica (processo di Baudens e di Hueter).
Fig. 20. — Sutura diretta (processo di Nélaton).
Fig. 21. — Sutura di rinforzo (P.) e sutura d'affrontamento (S. S.) (processo di Mickulicz).

Nondimeno, in un caso recente, Landerer (1) sarebbe stato più fortunato. Trattavasi di un'antica ferita del nervo radiale in una contadina di 18 anni, ed i due capi del nervo, aderenti ad una massa di tessuto cicatriziale, erano troppo friabili per prestarsi alla menoma trazione e d'altra parte correva fra di loro una distanza di 3 cm. e $^1/_2$. Egli v'interpose un segmento di sciatico preso ad una giovane cavia e della lunghezza di 4 cm. e $^1/_2$. Tre settimane dopo, l'elettrizzazione del nervo al disopra della ferita era seguita da un movimento già evidente di estensione della mano ed in capo a due mesi e mezzo la paziente poteva estendere la mano sino oltre il piano orizzontale e resistere perfino ad una certa pressione contraria.

(*a*) [In casi di perdita di sostanza estesa di nervi, tanto più se accompagnata a lesioni corrispondenti dei tendini, si sarebbe autorizzati, per conservare la funzione, ad avvicinare i capi recisi sacrificando una parte conveniente dello scheletro (Löbker), specialmente nel caso di lesioni dei nervi e tendini della faccia anteriore dell'avambraccio (D. G.)].

(1) *Einheilung eines Kaninchennerven in einem Defect des Nervus radialis* (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1888, Bd. XXVIII, pag. 604-606).

Insomma, il trapiantamento nervoso non giustifica le speranze che vi si erano fondate sopra e le manualità delicate, che gli sono necessarie, fanno sì che sia ancora da preferirglisi la semplice sutura a distanza col catgut.

C. *Sutura a distanza.* — Glück fu il primo a tentarla sperimentalmente: egli interponeva tra gli estremi del nervo reciso delle benderelle di cuoio danese, delle trecce di catgut, dei fragmenti di muscolo, delle listerelle di pelle. Nel 1885, Tillmanns propose di nuovo la sutura a distanza, col catgut. Lo studio sperimentale completo venne fatto da Assaky che mostrò come da una parte l'elasticità del nervo si presti ad un certo grado di allungamento, e dall'altra come la riunione a distanza mediante anse di catgut permetta una rapida rigenerazione, raggruppandosi la neoformazione delle fibre nervose tutto all'intorno ai fili di catgut, cosicchè la cicatrice del nervo sarà tanto più voluminosa quanto più numerose furono le anse di catgut.

Questo processo adunque merita d'essere applicato all'uomo, qualora se ne presenti l'occasione, potendo rendere, senza dubbio, dei grandi servigi. Nel 1888, Glück e Bernhardt (1) ne pubblicarono un caso: ferita antica del radiale, con allontanamento di 5 cm., riunita con una treccia di catgut; si ottenne il ritorno progressivo delle funzioni, però dopo un lungo trattamento elettrico (un anno).

D. *Sutura tubulare* (Van Lair). — La tubo-sutura di Van Lair, coi tubi a drenaggio di osseina (V. *Anatomia patologica*) non venne ancora, per quanto sappiamo, applicata nell'uomo; i risultati sperimentali non sono per nulla superiori a quelli della sutura a distanza col catgut ed il processo è di una applicazione più difficile.

E. *Sutura per isdoppiamento.* — È un processo analogo a quello dello Czerny per i tendini (V. vol. I, fig. 164).

Fig. 22. — Sutura per sdoppiamento. A, Capo superiore. — A', Capo inferiore. — H, H', Estremità sezionate. — D', B', Sutura dei due lembi ribattuti. — D, B, Piano dello sdoppiamento dei due capi nervosi.

Venne tentato per la prima volta sull'uomo dal Letiévant nel 1872; trattavasi di una ampia perdita di sostanza del mediano e del cubitale risultante da una ferita riportata in guerra: i capi nervosi vennero sdoppiati e suturati col filo metallico, ma la ferita passò a suppurazione ed 82 giorni dopo l'operazione ancor non si constatava alcun miglioramento. Dopo d'allora l'ammalato venne perduto di vista.

Il caso di Tillmanns (1885) gli è assai analogo; avevasi anche qui la ferita simultanea del mediano e del cubitale situata all'avambraccio e coi capi dei nervi recisi, fra di loro molto distanti. Egli tagliò a spese di ciascuno di loro dei lembi che avvicinò e suturò con catgut fine; quattro settimane dopo cominciava a riapparire la sensibilità nel territorio del mediano e del cubitale;

(1) Glück und Bernhardt, *Heilung einer Radialislähmung in Folge eines traumatischen Nervendefects durch secundäre suture nerveuse à distance oder indirecte Nervennaht* (*Berliner klin. Woch.*, 1888, pag. 701-904).

in capo a nove settimane le due dita avevano riacquistato un leggero grado di motilità, ed il miglioramento andò progressivamente continuando tanto che un anno dopo la motilità e la sensibilità della mano erano ritornate presso a poco normali e più non rimaneva che un po' d'anestesia al polpastrello del secondo e del terzo dito.

La tecnica si capisce facilmente; ma è di delicata esecuzione: si infigge dall'indietro in avanti un bistori a lama stretta e ben tagliente nello spessore del moncone superiore ad una distanza di 1 cm. e mezzo dal taglio e lo si fa rimontare ad un'altezza di 2 a 3 cm., secondo l'ampiezza della breccia nervosa da colmare, per farlo colassù uscire trasversalmente: resta così tagliato nel capo nervoso centrale un lembo che viene ribattuto in basso. Sull'altro capo si ripete la stessa cosa, ma in senso contrario e rialzandone invece il lembo. Basta allora portare fra di loro a contatto questi due lembi e suturarli. Una tensione un po' forte potrebbe far correre il rischio che essi si stacchino completamente dal nervo a livello del loro peduncolo.

È innegabile che le due lamelle nervose sono fatalmente destinate a cadere in degenerazione, e che in realtà esse non costituiscono se non una *sutura a distanza fatta col tessuto nervoso.*

F. *Innesto del nervo o sutura del capo periferico del nervo reciso con un nervo vicino intatto.*— Questo processo non può essere posto in pratica se non nelle regioni in cui due nervi decorrono paralleli od a poca distanza fra di loro, per es. nell'avambraccio, e quando si abbia a fare con allontanamento eccessivo dei due monconi. Denonvilliers ne avrebbe avuta la prima idea, ma fu indicata sopra tutto dal Letiévant. Si avviva poco profondamente e nel suo margine il nervo intatto e si sutura alla superficie di avvivamento il capo periferico del nervo reciso. In tal modo si condanna alla degenerazione un certo numero di fibre del nervo intatto; ma si apre anche una via alla rigeneraziane del capo periferico ed alla trasmissione nervosa; non sappiamo ancora se questa via potrà essere sufficiente, essendo tanto l'esperimento, quanto la clinica finora rimasti muti su tal proposito. Applicando questo stesso metodo, Després, in un caso di strappamento del mediano, ne dissociò i fasci del capo inferiore, presso alla soluzione, di continuo e li frammischiò con quelli pur dissociati del cubitale, mantenendoli a posto con una sutura. Facciamo notare che i movimenti delle dita erano già conservati prima dell'intervento, e senza dubbio si aveva supplettività motoria del mediano da parte del cubitale grazie all'anastomosi antibrachiale (1).

Fig. 23. — Sutura per incrociamento.
A. I due capi AB e CD sono fra loro troppo distanti per essere suturati; si riunirà il capo superiore C del primo nervo col capo inferiore B del secondo.
B. Fatta la sutura per incrociamento, i capi restanti A e D vengono riuniti col tronco nervoso vicino (Tillmanns).

(1) Marchand, *Gaz. hebd.*, 1876, pag. 405.

G. *Sutura per incrociamento.* — Consiste nel riunire fra di loro due capi di nervi differenti. Si basa sulla legge fisiologica della conduttibilità indifferente dei tronchi nervosi, sulle esperienze di Flourens, di Bidder, di Gluge, di Thiernesse, di Philippeaux e Vulpian.

Il Letiévant ancora fu che la propose per i nervi fra di loro paralleli e vicini, quali il mediano ed il muscolo-cutaneo al braccio, il mediano ed il cubitale all'avambraccio.

Supponiamo una ferita simultanea di questi due nervi, ma ad un'altezza differente e con un allontanamento per ciascun di loro, tale da non permetterne la sutura dei rispettivi due capi; allora si avvicinano e si riuniscono il capo superiore dell'uno coll'inferiore dell'altro, come nella fig. 23 *A*. Per quanto si può, si prende come capo inferiore quello il cui territorio è più esteso. Ne restano ancora due capi isolati: Tillmanns consiglia di riunirli a lor volta al moncone nervoso più vicino (V. fig. 23 *B*). In tal modo, se la sutura viene seguita da completo successo, non si perderebbe alcuna via nervosa e la ricostituzione della funzionalità dovrebbe essere totale. Però non fu ancora messa in pratica nè sull'uomo, nè sugli animali.

Ecco riportati i differenti processi di sutura secondaria; aggiungeremo ancora che questa può essere seguita da successo anche eseguita lungo tempo dopo la ferita nervosa. Ma allora insorgono altre difficoltà, che spesso ritardano per lunghi mesi la guarigione definitiva; tali sono le alterazioni trofiche e le atrofie muscolari. Indi la necessità di una cura ulteriore da proseguirsi a lungo e con energia.

L'elettroterapia ne costituisce l'elemento principale ed è la corrente galvanica quella che va adoperata (1).

(1) Infatti, il muscolo degenerato non è più eccitabile dalla corrente faradica. Bisogna dunque ricorrere alla galvanica; ma il muscolo non è più, come allo stato sano, eccitabile di preferenza col polo negativo ed alla chiusura della corrente. Bisognerà dunque, dopo verificato il caso, adoperare il polo positivo con apertura o chiusura od ancora, nell'ultimo grado di degenerazione, il negativo con apertura. Insomma si utilizzerà la reazione conservata dal muscolo contentandosi in principio di ottenere una o due contrazioni per seduta. V'ha infatti un pericolo da evitarsi ed è quello di consumare quanto resti della contrattilità del muscolo con uno *strapazzo relativo*. Finalmente, per migliorare la nutrizione generale, sarà assai utile la *franklinizzazione* (Comunicazione del dott. Vigouroux).

CAPITOLO II.

ALTERAZIONI INFIAMMATORIE DEI NERVI

I.

CONGESTIONE DEI NERVI

La ricca vascolarizzazione dei nervi fa supporre che debbano frequentemente farsi delle congestioni e, senza dubbio, più d'un fenomeno sensitivo o motorio, i quali passano quasi inosservati, non hanno altra patogenesi. Sfortunatamente, per questo stesso carattere, lo studio della congestione nervosa è assai complesso e rari ne sono i fatti precisi e quasi tutti dovuti a Waller e specialmente poi a Weir Mitchell.

Eziologia. — Il raffreddamento fu il mezzo utilizzato sperimentalmente da Weir Mitchell nello studio funzionale ed anatomico della congestione nervosa; quindi la congelazione deve essere considerata come una delle sue cause.

Ma la congestione secondaria è ancor più frequente e si produce in contatto di ogni focolaio infiammatorio, costituendo forse la causa più frequente del dolore. Un gran numero di nevralgie *sine materia* non hanno certamente altra origine.

Anatomia patologica. — I dati sperimentali forniti da Weir Mitchell sono presso a poco i soli che possediamo. Egli raffreddava, negli animali, mediante un getto di etere lo sciatico, il pneumogastrico od il simpatico al collo: una congestione leggera non lascia traccia apprezzabile nello spessore del nervo, ma se il raffreddamento è prolungato o viene ripetuto spesso, « il nervo appare, anche all'occhio meno esercitato, più largo e più scuro dell'ordinario. Le sezioni rendono manifesto l'accrescimento in numero dei vasi e le numerose rotture vascolari, da cui si originarono dei coaguli interfibrillari; in alcuni casi delle strie rossastre testimoniano che il versamento sanguigno ha seguìto gli interstizi cellulari esistenti tra le grosse divisioni del nervo. A questo grado non è più di una semplice congestione che si tratta, ma di una vera apoplessia del tessuto nervoso ». Si capisce come in tal grado restino distrutte per compressione un certo numero di fibre nervose e diano luogo a dei fenomeni degenerativi nel tratto periferico; infatti, « praticando l'esame anatomico delle parti uccidendo l'animale 15 giorni dopo lo sperimento, si trova un certo numero di fibre che hanno subita la degenerazione walleriana ».

Sintomi. — Da quanto abbiamo detto risulta già come i disturbi funzionali dipendenti dalla congestione nervosa devono essere molto variabili.

Generalmente sono poco intensi e durano poco; formicolii, sfitte, una iperestesia dolorosa, poi l'intormentimento, l'anestesia e la paresi muscolare, ecco quanto usualmente si osserva. Waller e Weir Mitchell studiarono su loro stessi i sintomi del raffreddamento del nervo cubitale; ultima persiste la motilità e dura ancora un poco dopo l'intormentimento iniziale, « la temperatura va lentamente elevandosi, e nella regione cubitale si manifesta ùna sensazione di calore insieme con un abbondante sudore ».

Il ritorno completo della funzionalità si fa più o meno attendere a seconda dell'intensità della congestione: resta un certo grado di indolentimento del nervo e di iperestesia cutanea insieme con una leggera tumefazione locale. Si capisce che dopo l'apoplessia nervosa si abbiano fenomeni consecutivi più gravi fino a giungere alla paralisi ed a complicazioni nevritiche.

Egli è evidente che nei casi ordinarii è specialmente l'assenza di questi gravi fenomeni e la temporaneità dei disturbi sensitivi e motorii, che permettono di distinguere la semplice congestione da una nevrite incipiente, ma non si sarà mai troppo riservati essendo l'iperemia spesso nient'altro che la prima fase della infiammazione.

Verrà pertanto fin da principio instituita una cura antiflogistica, e la si continuerà attivamente: ma ciò che conviene anzitutto ricercare e combattere sono le cause che mantengono la congestione nervosa.

II.

NEVRITE

È l'infiammazione del nervo.

Siamo ben lontani da quando Boerhaave negava alle fibre nervose la proprietà di infiammarsi e non ammetteva che la « nevrilemmite ». Cotugno, fra i primi, ricordò la parte presa dall'infiammazione del nervo in alcune nevralgie sciatiche e la nevrite, studiata da Ploucquet e Nasse, da J. Frank, da Hildenbrandt, Martinet e Swann e per ultimo da Gendrin (1), che primo ne diede una buona descrizione anatomo-patologica, acquistò a poco a poco il suo posto nella patologia; Rokitansky, Romberg, Dubreuil (di Montpellier) (2), Ollivier (d'Angers), Beau (3) e Valleix (4) compirono l'opera.

La nevrite chirurgica fu quella che servì di tema per le prime ricerche; e dopo le osservazioni di Charcot (5), di Duménil (di Rouen) (6), che fu il primo a formulare la teoria della nevrite ascendente, il bel libro di Weir Mitchell,

---

(1) *Histoire anatomique des inflammations*, 1826, t. II.
(2) *De la névrite.* Tesi di Montpellier, 1845.
(3) *De la névrite et de la névralgie intercostales* (*Arch. de Méd.*, 1847).
(4) *Névrite* (*Arch. gén. de Méd.*, 1840, t. VII, pag. 327).
(5) Charcot et Cotard, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1865.
(6) *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite* (*Gaz. hebdom.*, 1866).

Morehouse e Keen (1864) apportò nuovi elementi al suo studio clinico, mentre Tiesler, Klemm, Feinberg, Hayem, più recentemente, ne proseguivano lo studio anatomo-patologico. Un lavoro di Charcot, quelli di Nepveu sulla nevrite dei monconi, le tesi di Fortin e di Zumbiehl e numerosi fatti sparsi qua e là permettono oramai, se non di risolvere i problemi patologici da essa sollevati, almeno di stabilire le grandi linee della sua evoluzione clinica.

Ma, al giorno d'oggi, l'importanza dell'infiammazione dei nervi sembra aumentare di più in più: le polineuriti periferiche (1), d'origine infettiva, tossica, ecc., benchè ancora allo studio, si sono già fatto un largo posto; però questi fatti di sì alto interesse qui possono soltanto venir ricordati.

HAYEM, *Des altérations de la névrite consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin* (*Arch. de Physiol.*, 1873, 405). — LABADIE-LAGRAVE, art. NÉVRITE nel *Dictionn. encycl. des Sc. méd.* — POINSOT, art. NÉVRITE nel *Dict. de Méd. et de Chir. prat.* — HAYEM, *Note sur un cas de troubles trophiques avec élévation de température, consécutifs à une plaie intéressant plusieurs branches nerveuses* (*Arch. de Physiol.*, 1878, 2ª serie, V, 90-106). — CHARVOT, *De la névrite traumatique et de ses conséquences en chirurgie* (*Archives gén. de Méd.*, 1886, t. XVI). — SALVAT, *Des névrites consécutives aux injections hypod. d'éther.* Tesi di dottor. di Bordeaux, 1884. — PITRES et VAILLARD, *Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres* (*Gazette méd. de Paris*, 1887). — NEPVEU, *De la névrite des moignons* (*Revue de Chirurgie*, 1887). — FORTIN, *Contribution à l'étude de la névrite périphérique traumatique.* Tesi di dottorato, 1889. — ZUMBIEHL, *De la névrite traumatique chronique.* Tesi di dottorato di Nancy, 1889.

Eziologia. — Nel gruppo oramai così complesso delle nevriti noi non prenderemo che due tipi: 1° *la nevrite traumatica;* 2° *la nevrite secondaria, che tien dietro ad affezioni di ordine chirurgico.*

1° In tutti i capitoli delle *lesioni traumatiche dei nervi* noi abbiamo dovuto inscrivere la nevrite nel novero delle complicazioni; ma in realtà ne varia assai la frequenza a secondo il modo del traumatismo.

I tagli netti e completi, al dire di Charcot, non sarebbero mai seguiti dalla nevrite e ciò risulta anche facendo lo spoglio delle numerose osservazioni di Weir Mitchell. Ma non se ne potrebbe tuttavia formulare una legge: ciò che equivarrebbe ad accordare troppa importanza ai caratteri fisici del taglio, sacrificandogli altre condizioni patogenetiche, ancora mal conosciute, ma la cui importanza deve essere grande, intendiamo, cioè, l'infezione locale. Nelle amputazioni i nervi vengono in generale tagliati nettamente col coltello: perchè allora alcuni monconi diventano sede di nevrite? Si invocano le pressioni esercitate sui segmenti terminali dei nervi coll'apparecchio, o forse colla cicatrice; ma evidentemente una parte va pure riservata all'evoluzione della ferita d'amputazione e la *nevrite cronica del moncone* può spesso assimilarsi, sotto questo riguardo, all'osteomielite dell'osso amputato.

Ferite contuse, ferite per arma da fuoco, punture, corpi estranei, legatura di nervi: ecco le cause ordinarie della nevrite. E tutte queste varietà di traumi non

(1) Se ne troverà una eccellente esposizione nella tesi di M^me^ DÉJERINE-KLUMPKE, *Des polynévrites en général, et de paralysies et atrophies saturnines en particulier.* Tesi di dottorato, 1889.

sono forse quelle che, in modo generale, predispongono maggiormente alle complicazioni infiammatorie e sembrano il terreno più adatto per le inoculazioni settiche? Sono specialmente le ferite dei nervi di piccolo volume, dei filamenti terminali, dei rami collaterali delle dita, ad esempio, che sembrano i più esposti alla complicazione della nevrite.

Del resto possono anche provocarla le lesioni sottocutanee e specialmente la contusione, sia che essa risulti di un colpo diretto, sia che sussegua all'azione di un frammento osseo od allo spostamento di un capo articolare. Fortin racconta il caso di un ammalato colpito dopo la lussazione di una spalla, da nevrite estesa al nervo mediano, al cubitale, al muscolo-cutaneo con atrofia consecutiva di tutto il membro. Sturel riporta un caso, osservato dal professore Heydenreich (di Nancy), in cui si aveva nevrite ascendente del nervo tibiale anteriore, consecutiva ad una frattura della gamba: durante l'operazione si trovò questo nervo rosso, tumefatto, infiltrato per un tratto di 6 cm.; « solidamente fissato contro il collo del perone da tessuto di cicatrice »; e lo si liberò solo con una minuziosa dissezione. Infine, tutte le varietà di compressione lenta sono cause frequenti della infiammazione cronica dei nervi e già lo menzionammo altrove.

Le scottature e le congelazioni delle dita alla mano od al piede entrano esse pure nella eziologia di alcune forme nevritiche; certe operazioni chirurgiche ed anzitutto quelle che si fanno sui nervi stessi, la nevrotomia, la distensione, e perfino le semplici incisioni sono capaci di produrla.

Anche quella che tien dietro alle iniezioni ipodermiche è realmente una nevrite traumatica. Queste forme, che vedonsi soprattutto dopo le iniezioni d'etere, vennero studiate da Ocounkoff (1), Peter, Ball, Charpentier e Barbier, Arnozan (2), Salvat nella sua tesi; furono riprodotte sperimentalmente da Pitres e Vaillard. Esse tengono dietro alle iniezioni fatte in vicinanza immediata del nervo ed anche nello spessore del nervo stesso, incontrato dall'ago.

2º *Nevrite secondaria.* — Le affezioni ossee entrano spesso nella sua eziologia: e il loro modo di agire è multiplo, avendosi, da una parte, l'influenza meccanica dell'osso rugoso ed irregolare che irrita il nervo, e dall'altra il propagarsi del processo infiammatorio.

Non mancano gli esempi: la nevrite delle radici midollari e dei nervi spinali nel morbo di Pott, quella del facciale nella carie della rocca petrosa, dello sciatico o del crurale nelle osteiti dell'osso iliaco, del mascellare inferiore nella periostite alveolo-dentaria. Ricordiamo ancora la nevrite degli sdentati, descritta da Gross di Filadelfia, della quale nel 1881 Ruffier pubblicava un caso curioso (3).

Anche le artriti e le periartriti reagiscono sui nervi vicini ed è, senza dubbio, su queste forme di nevriti periarticolari che devesi basare la causa patogenica delle atrofie; teoria questa molto più semplice e meglio fondata di quella riflessa, stata adottata per lungo tempo. Già Sabourin (4) attribuiva l'atrofia muscolare

(1) Tesi di dottorato, 1877.
(2) *Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther* (*Gaz. hebd.*, 1885).
(3) *Union méd.*, 1881.
(4) *De l'atrophie musculaire rhumatismale.* Tesi di dottorato, 1873.

reumatica ad una alterazione dei nervi periarticolari, e questa stessa opinione si riscontra ancora coll'aggiunta di fatti in suo favore nelle tesi di Décosse (1) e di Parisot (2).

Ad una distorsione del ginocchio tien dietro un processo artritico subacuto: sopravviene l'atrofia muscolare ma accompagnata da iperestesia ed esagerazione dei riflessi; il nervo crurale alla sua uscita dell'arcata omonima diventa doloroso e lo resta per lungo tempo (3). E nelle artriti tubercolari non hanno Kiener e Poulet dimostrata l'esistenza delle nevriti di vicinanza?

Del resto, i nervi in contatto di un focolaio infiammatorio possono a lor volta infiammarsi; però il fatto è relativamente raro poichè la resistenza del nervo ne impedisce per lungo tempo l'infezione secondaria. Cornil e Ranvier insistettero assai sulla rarità delle suppurazioni nervose e ne trovavano la causa prima nella resistenza della guaina lamellare e poi nella autonomia vascolare del nervo. Se si fa la prova di porre a nudo lo sciatico di un coniglio e di spargere la ferita con minio sospeso nell'acqua, potranno trovarsi i corpuscoli purulenti, carichi di granuli colorati, dappertutto meno che nel nervo; ma se allora si fa una piccola fenditura nella guaina lamellare, resta aperta la via all'irruzione purulenta ed i leucociti colorati si spandono liberamente negli spazi interfascicolari. Basta il ricordare le vaste raccolte purulente, quelle della psoite, il flemmone della fossa iliaca, il flemmone perinefritico, che pongono a nudo i nervi lombari talora per tutta la loro lunghezza; però in questi casi si ha frequentemente la congestione nervosa e talora anche la vera nevrite: doppia patogenesi dei dolori irradianti di queste malattie.

Abbiamo già ricordato la nevrite che si sviluppa per la presenza di tumori e quasi sempre per causa della compressione: la vediamo altresì nelle affezioni chirurgiche del bacino, degli organi genito-urinarii, ecc. ed ha certamente la sua importanza nella produzione delle paraplegie urinarie.

Finalmente è ancor sempre da attribuirsi ad un processo nevritico lo stato doloroso di certe ulceri, su cui già insisteva lo Swann, che in simili casi aveva visto scomparire i dolori escidendo lo sciatico popliteo esterno. E vedremo in un altro capitolo (*Vene*) che cosa diventano i nervi negli arti varicosi.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica della nevrite venne studiata, nell'uomo, sopra i segmenti dei nervi resecati o sopra i monconi di amputazione (Nepveu); diremo ben presto quali difficoltà si incontrino nel provocare la nevrite sperimentale.

Bisogna distinguere: 1° la *nevrite acuta;* 2° la *nevrite cronica.* La nevrite acuta può essa passare a suppurazione? La struttura propria dei nervi vi si presta poco; pure, se i due capi di un nervo tagliato pescano in un focolaio di suppurazione, essi per una breve estensione diventano sede di una infiammazione flemmonosa, che li disgrega, ma che però ben tosto s'arresta.

---

(1) Tesi di dottorato, 1880.
(2) *Pathogénie des atrophies musculaires.* Tesi d'aggregazione, 1886.
(3) Tesi di Décosse, pag. 21.

Il nervo è tumefatto, duro, d'un colore grigio rossastro, striato da un reticolo vascolare a maglie molto fitte e che colla dissezione si può seguire fin negli spazi interfascicolari; qua e là delle punteggiature di un rosso scuro o nerastro indicano tanti piccoli focolai di emorragia sottonevrilemmatica: un essudato sieroso o siero-fibrinoso dissocia i fascicoli nervosi, impregna le guaine lamellari e bene spesso si prolunga fino nella guaina di connettivo lasso che abbraccia il nervo. Più tardi, e nei casi di una più intensa infiammazione, il nervo di colore rosso bruno e di apparenza polposa si rammollisce e si lacera con tutta facilità.

Nella nevrite cronica esso è pure duro e grosso; ma il suo volume può essere anche doppio o triplo del normale ed il suo indurimento tale da presentare al tatto la consistenza di un tendine o di una cartilagine. Il nervo resta bianco o grigio piombo, arborizzato alla sua superficie; al taglio non presenta più, o lo presenta solamente in alcuni punti, il risalto delle fibre nervose ed appare invece costituito per quasi tutto il suo spessore da una ganga connettiva di colore grigio rossastro.

La nevrite è *interstiziale* o *parenchimatosa*. Nella forma *parenchimatosa* affetta sovra ogni altro l'elemento essenziale del nervo, la fibra nervosa: i nuclei della guaina dello Schwann entrano in proliferazione, la mielina si fragmenta, il cilindrasse resta eroso ed a poco a poco viene distrutto e si vede insomma svilupparsi un processo molto analogo a quello della degenerazione successiva al taglio del nervo.

Nella *forma interstiziale*, predomina la sclerosi, talora limitata, almeno per un certo tempo, agli strati lamellari più esterni: la perinevrite. Nello spessore del nervo i sepimenti connettivi, che si avanzano in tutti i sensi, formano fino ai $^5/_6$ della massa totale, tratto tratto vi si scoprono ancora, nei primi tempi, focolai di cellule giovani: finalmente la sclerosi spesso presentasi irregolarmente distribuita e fa prendere al nervo l'aspetto moniliforme. In alcuni casi di perineurite si trovarono sul nevrilemma delle piccole placche sclerosate o cartilaginee od anco dei piccoli tumori (mixomi o fibromi), i quali non sono altro che l'espressione della sclerosi disseminata.

Ma anche in questa forma le fibre nervose non restano indenni, o lo sono almeno tutt'affatto eccezionalmente in alcune forme di nevrite discendente (Charcot e Cornil), di regola si ha la segmentazione della mielina, la fragmentazione del cilinder-axis, in una parola, la degenerazione della fibra nervosa; ma l'alterazione non colpisce tutto quanto lo spessore del nervo e si riscontrano delle fibre sane a fianco di fascicoli atrofici. V'ha tuttavia una tal forma di nevrite sclerosante ed un tale stadio di questo processo, in cui la proliferazione connettiva s'è fatta totale ed il nervo vien ridotto ad un semplice cordone fibroso (nevrite interstiziale proliferante, Virchow).

Possiamo dunque conchiudere che la nevrite mista è, senza dubbio alcuno, la forma più ordinaria, specialmente nei casi traumatici, che sono quelli che noi studiamo, e ci limiteremo soltanto a ricordare le altre varietà anatomo-patologiche, che si vedono soprattutto nelle polinevriti periferiche, la nevrite segmentata periassile di Gombault, ecc.

Acuta o cronica, la nevrite viene caratterizzata dalla sua evoluzione. Si estende lungo il nervo, ne segue le ramificazioni e le anastomosi, ciò che spesso le imprime

una apparente irregolarità di diffusione; ma essenzialmente si avanza in due direzioni: è o *discendente* o *ascendente*. La nevrite discendente venne accennata da Leubuscher (1854) e Remak, studiata da Charcot, Cornil e Bouchard, Vulpian nella forma secondaria alle lesioni dei centri nervosi; ma la ritroviamo anche nella nevrite traumatica quasi contrapposto alla forma ascendente e come via di ritorno per il processo infiammatorio, che si è riflesso nel midollo. Parlammo già della *nevrite ascendente:* menzionata da Lepelletier e Graves, da Duménil (di Rouen), poi da Gull e Remak, fu già oggetto ad interessanti esperienze. Vulpian non riuscì mai a provocarla negli animali; Weir Mitchell vi riuscì una volta sola, nel coniglio, si formarono numerosi ascessi nella guaina del nervo, le fibre nervose attorno alle pareti dell'ascesso caddero in degenerazione e le alterazioni, risalendo verso il midollo, lo raggiunsero e vi determinarono la sclerosi della metà corrispondente. Tiesler, praticando l'autopsia di un coniglio, cui aveva irritato lo sciatico, trovò un focolaio purulento sul punto dell'irritazione ed un secondo nel canale midollare all'origine dello sciatico. Feinberg e poi Klemm, che iniettava nei conigli sotto la guaina dello sciatico una soluzione di arseniato di soda, provocarono a loro volta delle nevriti sperimentali. Ma furono decisive specialmente le ricerche del professore Hayem. Mediante lo strappamento dei nervi periferici, o la loro irritazione meccanica o chimica (puntura del nervo con un ago bagnato nella nicotina, applicazione sul nervo di cristalli di bromuro di potassio), egli vide svilupparsi la nevrite ascendente estesa fino alle radici midollari, fino al midollo e la mielite trasversa consecutiva.

Tra i fatti oggigiorno conosciuti, questo importa notare che la nevrite ascendente sovente s'avanza « a sbalzi », lasciando intatti dei segmenti del nervo per localizzarsi in punti disseminati, massime a livello degli affluenti vascolari; che la mielite secondaria fu già constatata anche col nervo indenne per un lungo tratto fra la ferita e l'asse midollare; che si ebbe la nevrite discendente e simmetrica nei nervi del lato opposto, quando pure mancava la mielite. Ancora una volta, non v'hanno forse in ciò tutte le apparenze di un processo infettivo?

Sintomi. — Oggi devesi sistematicamente ricercare la nevrite in tutti i casi di dolori persistenti a forma nevralgica. Ma sarà l'esplorazione clinica sufficiente a farla riconoscere? Ecco quanto noi vogliamo determinare.

Possiamo, clinicamente, riconoscere tre tipi di nevrite: 1° *la nevrite acuta;* 2° *la nevrite cronica prolungata;* 3° *la nevrite cronica di primo acchito.*

V'hanno infatti dei casi, e sono i più numerosi, nei quali l'infiammazione nervosa, dapprima acuta, cangia decorso e persiste allo stato cronico; altre volte invece il suo decorso è sempre lento, freddo e progressivo: nasce e s'accentua a poco a poco e ci vogliono dei mesi o degli anni perchè se ne compia l'evoluzione: questa è la forma cronica già fin dall'inizio. Ora, eccezione fatta per il differente decorso, i sintomi principali sono gli stessi per tutte e tre le forme.

Nevrite acuta. — La nevrite acuta si accenna sovente due o tre giorni dopo il trauma; Terrillon potè trovarne i primi indizi già 15 ore dopo una ferita del cubitale e Weir Mitchell 30 ore dopo la puntura del mediano. Altre volte la si vide ritardare fino al sesto, al decimo giorno e anche fino a due o cinque

settimane; ma allora si sviluppa poi quasi sempre la nevrite cronica. In un certo numero di casi invero, i sintomi della nevrite cronica compaiono quando la ferita si è cicatrizzata ed anche in capo a più mesi, a due, tre, cinque anni, ecc.

Un brivido, una rapida elevazione di temperatura (38°-39°), un dolore acuto che parte dalla ferita e si irradia lungo tutto il decorso del nervo: così spesso entra in scena la nevrite acuta.

Quattro sintomi rivelano a chi esplora, l'infiammazione del nervo: talora il *rossore*, soprattutto poi il *dolore*, la *tumefazione* e l'*indurimento* del cordone nervoso.

Una striscia rossa in alcuni feriti disegnava sulla pelle il decorso del processo: è dovuta alla perinevrite ed accusa all'esterno l'iperemia della guaina nervosa. In una donna affetta da cancro della piccola pelvi osservavasi una benderella rossa che si avanzava lungo il nervo sciatico fino a metà della coscia; morta l'ammalata fra atroci sofferenze, si trovò il nervo compresso dal neoplasma, rammollito, tumefatto, rosso e vascolarizzato. Il rossore talora si diffonde in larghe placche e non va confuso con quello della coxite.

Il minimo contatto basta per svegliare il dolore, massime nei punti ove il nervo emerge da un osso o da una aponevrosi per un orifizio a margini rigidi, che possono comprimerlo. Il dolore però in certi momenti è continuo, tratto tratto acuto e lancinante, si propaga lungi, anzi spesso fin dai primi giorni se ne possono osservare le irradiazioni tanto caratteristiche; così in un ferito di Weir Mitchell già nel secondo giorno il dolore al braccio si propagava al trigemino dello stesso lato; può anche estendersi al lato opposto, sul tronco e provocare le crisi visceralgiche, di cui già abbiamo fatto cenno. Questi accessi erano molto accentuati in un ammalato di Charvot con nevrite ascendente del nervo radiale: il dolore risaliva lungo il nervo e l'accesso terminava con degli sbadigli, nausee e vomiti; più tardi con contratture alla nuca, al collo, alle mandibole, veri spasmi tetaniformi ripetentisi a brevi intervalli.

La palpazione desta talora delle crisi analoghe: poggiando il dito sullo sciatico ecco il malato « gettar grida d'angoscia, impallidire, venir meno e provar delle nausee » (Charvot).

Tripier mise in evidenza il fatto interessante che spesso il *dolore nevritico* è *ricorrente* e segue la via degli altri nervi dell'arto: in una nevrite ascendente del membro inferiore, susseguita a congelazione della dita, e che aveva determinato dei fenomeni secondarii nell'arto superiore corrispondente ed in quello inferiore opposto, la compressione del nervo tibiale posteriore esagerava i dolori e le crisi convulsive, quella dello sciatico popliteo esterno, invece, li sospendeva completamente; si praticarono delle sezioni associate dei rami di questo nervo, le cui fibre erano intatte e scomparvero i fenomeni sensitivi e motorii. In un altro ammalato potevano arrestarsi i dolori prodotti da un nevroma cicatriziale del mediano al disopra del carpo, comprimendo il nervo radiale nel punto d'uscita dalla docciatura di torsione dell'omero.

La *tumefazione* e l'*indurimento* del cordone nervoso vennero riscontrati in un gran numero di casi, e difatti con una palpazione metodica ed accurata si possono riconoscere quasi in tutte le regioni. Charvot in uno dei suoi feriti potè

distinguere chiaramente il cordone duro formato dal nervo radiale all'indietro dell'omero e sotto la massa del tricipite.

Questi cordoni nevritici sono grossi, acquistando talora, come dicemmo, anche il doppio o triplo volume del nervo, sono regolari e cilindroidi, spesso con delle piccole rilevature ed ordinariamente, potendone raggiungere il limite superiore, si trovano terminare con un brusco risalto, che segna il punto ove cessa la tumefazione infiammatoria. L'indurimento è sempre molto accentuato e dipende dalla struttura stessa, così serrata, del nervo, cui dà una consistenza lignea o cartilaginea.

Nevrite cronica. — A questo punto i fenomeni acuti possono cedere e l'affezione rivestire il tipo della *nevrite cronica prolungata.*

Nella *nevrite cronica fin da principio* manca la febbre iniziale, è eccezionale il rossore; ma il cordone duro lo si sente altrettanto chiaramente, in certi periodi anzi anche più grosso e per una grande lunghezza. Anche il dolore iniziale è meno intenso, ma la sua sfera va a poco a poco allargandosi, cosicchè in questi casi torna indispensabile l'esplorare minuziosamente tutti i nervi dell'arto per poter conoscere fin dalla sua origine quale sia l'estensione del processo nevritico. Del resto i fenomeni sensitivi e motorii, che ora andremo esponendo, bastano essi stessi ad indicarla.

Questi fenomeni, a parte il modo di evoluzione, sono comuni alle due forme di nevrite, e noi ci limiteremo soltanto a ricordarli, avendoli già in parte esposti trattando delle ferite dei nervi.

Alterazioni sensitive. — Anzitutto l'*iperestesia cutanea*, sintomo costante e sovente primo indizio della nevrite. Si prolunga in un raggio più o meno largo attorno alla ferita o s'estende nel territorio del nervo ferito e spesso anzi ne sorpassa i limiti.

La causalgia è una forma estrema di questa iperestesia (Vedasi *Ferite dei nervi*).

La nevralgia traumatica venne già studiata: secondo Charvot, ogni dolore persistente, il quale insorga dopo il quarto giorno dalla ferita di un nervo, dipende dalla nevrite (nevralgie traumatiche secondarie di Verneuil) ed egli fonda le sue conclusioni sopra i sintomi nevritici, l'indurimento del nervo, ecc., così spesso menzionati e sopra lo stato anatomico del nervo constatato *de visu* nei casi in cui si praticò la nevrotomia.

Infine l'*anestesia* è la definitiva espressione dell'alterazione delle fibre nervose; è ordinariamente completa ed estesa a tutte le forme di sensibilità.

Alterazioni motorie. — Gli *spasmi*, le *contratture,* che spesso prendono la forma di accessi, caratterizzano il primo periodo; così si conoscono gli accessi di tremito epilettoide, gli spasmi ed i tremolii quasi ritmici, di cui sono frequentemente colpiti i monconi d'amputazione affetti da nevrite. Più tardi, le *paralisi* hanno l'identico significato della anestesia totale; sono pur esse totali con abolizione dei riflessi, diminuzione della contrattilità elettrica dei muscoli a partire dal quarto al sesto giorno fino a scomparsa completa verso la metà del secondo settenario, con atrofia rapida e profonda: altrettanti sintomi proprii dei disturbi muscolari dipendenti dalla infiammazione nervosa.

La paralisi richiede, per stabilirsi, un certo tempo, il tempo necessario alla distruzione totale del nervo; nondimeno in un caso di Weir Mitchell era già manifesta tre settimane dopo il trauma ed accompagnata con dolori, lesioni trofiche, tutti i segni di una nevrite intensa.

Bisogna del resto anche tener conto particolare delle *paralisi tardive* dovute alla nevrite ascendente od alla nevrite secondaria.

Alterazioni trofiche. — Non ripeteremo quanto già esponemmo nel capitolo delle *Ferite dei nervi.*

L'*aumento della temperatura locale* sembra sia assai frequente nel corso della nevrite. Hayem nel 1878 ne riportava un caso strano: trattavasi di un ferito, che aveva ricevuto la scheggia di un obice nel polpaccio sinistro e cui più tardi eransi dovute praticare varie incisioni di sbrigliamento per estrarre il proiettile e dei sequestri. Tre anni dopo, insorsero delle alterazioni trofiche (ulcerazioni alle dita del piede simulanti il male perforante, ecc.); si aveva dal lato ferito una considerevole elevazione della temperatura, che si poteva calcolare in circa 5° di differenza in più, in un luogo caldo, di 19° dopo il raffreddamento all'aria; ciò che vuol dire che l'arto ammalato si raffreddava molto meno. Secondo Hayem questa ipertermia locale era d'origine midollare.

Oramai la patogenesi nevritica delle lesioni trofiche sembra dimostrata e Charvot ne diede i punti principali della dimostrazione: le distrofie hanno spesso un carattere chiaramente flogistico, così le artriti, i pseudoflemmoni, ecc.; i tagli incompleti, le ferite da punta, i traumi che agiscono sui filamenti nervosi fan nascere molto più facilmente le complicazioni trofiche, delle semplici sezioni dei grossi tronchi nervosi e finalmente poi, queste non si vedono, od almeno solo eccezionalmente, insorgere dopo le nevrotomie chirurgiche.

Ma v'ha di più, e già più d'una volta se ne è data la constatazione anatomica. E ricorderemo ancora che, all'infuori dei fatti traumatici, anche alcune varietà di gravi disturbi trofici di patogenesi ancora oscura trovarono la loro spiegazione nelle alterazioni nevritiche locali: basta citare nuovamente il male perforante, di cui Pitres e Vaillard hanno di recente, ancora una volta, verificata l'origine nevritica, che già gli assegnarono Duplay e Morat. In due casi di gangrena totale simmetrica dei piedi, manifestatasi spontaneamente, ritrovaronsi le alterazioni della nevrite parenchimatosa sui nervi dell'arto per un'estensione che andava da 20 a 30 centimetri.

Però la nevrite non riveste sempre queste forme gravi, anzi se ne possono distinguere numerose varietà cliniche. In modo generale si può dire che il suo decorso risponde a due tipi: o la nevrite resta *localizzata*, o prende una forma *estensiva* ed *ascendente*.

Locale, crea delle lesioni che sono quasi sempre indelebili e poi s'arresta lasciando dietro di sè l'atrofia e l'anestesia persistente; ma anche allora sono ancor sempre da temersi e la riaccensione del processo acuto e la forma sua invadente, non avendosi spesso sotto le apparenze di guarigione altro che una tregua un po' prolungata.

Noi abbiamo già descritto il decorso ed i disturbi successivi della nevrite ascendente: dolori simmetrici ed irradiantisi in lontananza, paralisi a distanza,

propagazione del processo al membro del lato opposto e talora a tutti e quattro gli arti e, per ultimo allora, la *mielite diffusa* che termina fatalmente dopo un tempo più o meno lungo.

Prognosi. — La prognosi pertanto è sempre grave tanto più che, anche nelle forme localizzate e di decorso benigno, bisogna sempre temere per l'avvenire e pensare alle complicazioni che talora possono insorgere anche tardivamente. Evidentemente il fatto dell'estendersi dei dolori e delle paralisi nel campo dei nervi vicini, e massime poi a distanza nel membro opposto o più lungi ancora, deve vieppiù inquietare annunziando la nevrite ascendente.

Diagnosi. — È importante stabilirla di buon'ora e quindi bisogna fare un esame locale ben accurato.

I dolori che insorgono nei primordii della nevrite vengono talora messi in conto di una semplice nevralgia, eppur si hanno numerose differenze; il dolore nevralgico è specialmente localizzato in certi punti a sede costante ed in cui lo si può provocare colla pressione: nella nevrite il nervo è sensibile in tutta la sua lunghezza almeno per tutto quel tratto che venne invaso dal processo flogistico; questo nervo poi è grosso e duro e con un esame minuzioso possono palparsi esattamente la maggior parte dei nervi periferici. Per ultimo la paralisi e l'atrofia muscolare, le lesioni trofiche sono appannaggio esclusivo della nevrite e la loro sola comparsa in più d'un caso può bastare a far considerare come nevrite ciò che fin'allora ritenevasi come nevralgia.

Nè si confonderà la nevrite traumatica con le polinevriti spontanee, quantunque il trauma possa essersi dimenticato o non sia stato riconosciuto e talora del resto sembri veramente non aver che una lontana relazione colla complicazione attuale. Non si è forse visto succedere la nevrite ascendente a punture, a contusioni, a ferite superficiali delle dita, che erano guarite senza alcuna difficoltà? La tesi di Avezou ne contiene parecchi esempi. Questi fatti vanno conosciuti e così la predisposizione tutta speciale delle ferite delle estremità nel provocare le complicazioni nevritiche. D'altra parte le polinevriti periferiche generalmente sono più diffuse, susseguono a cause oramai quasi tutte ben conosciute (alcoolismo, saturnismo, febbri, ecc.) e tutto l'insieme dei fenomeni nervosi che le accompagnano, imprimono loro una impronta speciale (1).

Il chirurgo deve altresì ricercare e riconoscere fin dai suoi inizii, se ha assistito all'evoluzione completa della ferita nervosa, la nevrite estensiva e la sua forma ascendente: ed abbiamo già parlato abbastanza dei fenomeni sensitivi e motorii, *collaterali*, *a distanza* e *simmetrici* per non dovere oramai più ritornare su questi indizi clinici della complicazione. In presenza di una mielite diffusa può nascere il dubbio e bisogna richiedere gli elementi diagnostici ad uno studio minuzioso dei dati anamnestici e del modo col quale si succedettero i sintomi.

---

(1) Mœbius fece notare le neuriti puerperali, che insorgono più o meno presto dopo il parto ed affettano il mediano ed il cubitale e solo eccezionalmente i nervi degli arti inferiori. La loro origine infettiva è evidente (*Münchener medicin. Wochenschr.*, 1887, n° 9).

Cura. — Abbiamo anzitutto la cura *preventiva* della nevrite: consiste nella medicazione rigorosa delle ferite nervose, delle ferite delle estremità, l'estrazione delle scheggie, dei corpi estranei, la resezione dei capi nervosi contusi e lacerati, la sutura, quando la si può fare, e per ultimo l'antisepsi locale. Se la complicazione è già insorta, si ricorrerà agli antiflogistici, all'immobilizzazione dell'arto, al solfato di chinino, però senza accordare loro troppa confidenza. Più tardi si avrà ricorso a mezzi più diretti, che ora indicheremo.

La nevrite cronica può qualche volta essere determinata da una causa locale che si presta ad un intervento operativo; tali sono le forme dovute a compressione e strozzamento del nervo. In altre condizioni, massime poi quando il processo tende a prendere la forma ascendente, piuttosto che perdere troppo tempo nel tentare l'elettroterapia, i rivulsivi, ecc., si ricorrerà all'operazione cruenta.

Tre sono i metodi operativi che possono tentarsi: l'*allungamento del nervo*, la *neurotomia*, l'*amputazione*.

La distensione praticata per la prima volta da Nussbaum nel 1869, e di cui per altra parte non è ora il caso di fare la storia, giova nella nevrite a condizione di venir praticata di buon'ora e di cadere sopra una parte del nervo non ancora affetta dall'infiammazione. Essa opera, come venne dimostrato sperimentalmente, al pari di una sezione incompleta del nervo; probabilmente le prime a rompersi sotto la trazione sono le fibre nervose alterate. Non si ha sempre un successo immediato e si è perciò anche proposto di ripetere l'operazione più volte e ad intervalli. Quando l'alterazione nervosa è profonda e molto estesa, il metodo non è più conveniente.

La neurotomia va assolutamente fatta al disopra del segmento nevritico se vuolsi averne un successo; il nervo nel punto tagliato deve avere l'apparenza di nervo sano e le fibre nervose comparire rilevate sulla superficie di sezione. La riunione ulteriore dei due capi può rendere inutile l'operazione, perciò in parecchi casi la si sostituì colla nevrectomia. Per questa si resecano da 5 a 6 centimetri di nervo ed inoltre si rivolta in alto il capo centrale, fissandolo con un filo di catgut. Viene così soppressa la via di propagazione del processo flogistico e dei dolori, vi restano però ancora le vie ricorrenti che qualche volta bastano da sole a far persistere i fenomeni. Perciò Tripier, richiamando l'attenzione su questo fatto, vorrebbe che si facessero dei tagli semplici ed associati, interessanti più nervi dell'arto (polinevrotomia) e già vennero da noi ricordati due casi, nei quali il metodo riuscì.

Ultima l'amputazione deve essere riservata per i casi disperati, nei quali la estensione ascendente della nevrite non permette più di sperare alcunchè nè dalla distensione, nè dalla nevrotomia. È specialmente il sintomo dolore quello che trascina a questa suprema determinazione, le sofferenze essendo in alcuni casi tanto atroci da far apparire l'eseresi come un'ultima risorsa. Così succede spesso nella nevrite dei monconi di amputazione; si comincia sempre con l'esportazione dei nevromi terminali, ma riuscendo poi questa, come più spesso avviene, insufficiente, si ricorre bentosto ad una riamputazione.

CAPITOLO III.

NEOPLASMI DEI NERVI

Cornil, *Sur la production des tumeurs épithéliales dans les nerfs* (*Journal de l'Anat.*, 1864). — Hueter, *Myxom des Nervs Tibialis, zur Anatomie der Nervenmyxome*, ecc. (*Arch. für klin. Chir.*, 1886, VII, 827-841). — Colomiatti, *La diffusione del cancero lungo i nervi.* Torino 1876. — Duplay, *Sarcome du nerf cubital* (*Progrès méd.*, 1877, V, 883). — Kraussold, *Beiträge zur Nerven-chirurgie, Sarcom des Nervus Medianus; Resektion eines 11 Centimeter langen Stückes; keine Sensibilitäts-Störungen* nell'*Archiv für klin. Chir.*, 1877, XXI, 448-462. — Bouilly, e Mathieu, *Sarcome du sciatique, résection du nerf, mal perforant* (*Arch. gén. de Méd.*, 1880). — Chwosteck, *Ein Fall von Sarcom des rechten Nervus Facialis an dem Schädelbasis* (*Wiener med. Presse*, 1883, XXIV, 1057-1060). — Home, *A case of sarcom of the internal popliteal nerve* (*Lancet*, 1886, II, 344). — Mac Burney, *Fibrosarcom of the median nerve, excision* (*New-York med. Journ.*, 1867, XLVI, 652). — Pilliel, *Carcinome du sein, envahissement du plexus brachial* (*Soc. Anat.*, 1888). — Oiry, *Sur un cas d'envahissement du nerf cubital par un épithélioma parvimenteux lobulé.* Tesi di dottorato, 1890.

L'articolo Nevromi (Vol. I) ha chiaramente indicato il preciso significato che oramai deve annettersi a questa parola; noi qui studieremo esclusivamente i *neoplasmi propriamente detti dei nervi.*

Questi rispondono a due tipi: 1° gli uni, e sono specialmente i tumori di natura connettiva, prendono la loro origine nel nervo stesso e nascono dal suo stroma lamelloso; *neoplasmi primitivi;* 2° gli altri risultano dalla penetrazione dei neoplasmi vicini nello spessore del nervo; sono i *tumori per invasione.*

I tumori dei nervi hanno la solita eziologia oscura di tutti i neoplasmi: troviamo accennati gli urti, gli sfregamenti ripetuti e tutta la serie di cause comuni che torna affatto inutile l'enumerare. Vedremo che l'invasione secondaria obbedisce ad un processo chiaramente determinato.

1° *Neoplasmi primitivi.* — Derivano quasi tutti dal tipo connettivo; sono i *fibromi*, i *sarcomi*, i *fibrosarcomi*, *mixomi*, ecc.

Forster avrebbe osservato dei casi di carcinoma primitivo dei nervi che « avendo nei suoi inizi il volume di una lenticchia, avrebbe portato poi, sviluppandosi, alla distruzione completa del nervo » (Cornil e Ranvier); Tillaux riporta un caso di cancro melanotico primitivo del nervo cubitale estirpato da Velpeau. Ma questi fatti eccezionali aspettano ancora una conferma.

Fibromi. — Sono i più frequenti fra i tumori dei nervi e vanno ben distinti dalle piccole masse inodulari, fibrose, che si trovano nella guaina nervosa prodotte dalla perinevrite cronica. Nascono dal nevrilemma esterno e dalle sue espansioni intranervose, e secondo Christot anche dalle guaine di Schwann e dai loro nuclei. In un caso di fibromi multipli osservato dal Nicaise, ciascun tumore era formato dalla riunione di piccole masse fibrose distinte, sviluppatesi nell'interno della guaina lamellare per proliferazione del tessuto interfascicolare.

Qualche volta il neoplasma è avvolto in una capsula fibrosa, molto vascolarizzata, in continuità col nevrilemma e d'uno spessore che può andare fino a 2 mm. Il volume del fibroma è quasi sempre come quello di una nocciuola o di una noce, in alcuni casi, anche quello di un pugno, e R. Smith vide un fibroma dello sciatico, il quale misurava 11 pollici di lunghezza per 10 di larghezza. Più frequenti nelle membra che non al tronco e specialmente negli arti superiori, più frequenti nei nervi sottocutanei, i fibromi molto spesso sono multipli sullo stesso nervo (J. Cloquet, Robert, Nicaise); un ammalato di Nélaton ne presentava tre nella porzione palmare del mediano. In questi casi di fibromi multipli può succedere che il nervo diventi sinuoso, tratto tratto raggomitolato, tanto che lo si direbbe ipertrofico, ma basta distenderlo per fargli riprendere il suo aspetto normale (Smith).

Molto spesso il fibroma è misto: fibrosarcoma, di cui diedero esempi Johas, Foucault, Poinsot. Nel caso di Poinsot trattavasi di un fibrosarcoma del mediano in corrispondenza della piegatura del gomito ed il tumore, del volume di un grosso uovo, era costituito da uno strato periferico di fasci fibrosi variamente incrociati fra di loro e da un nucleo di cellule fusiformi e di elementi embrionarii sarcomatosi.

Altre volte il fibroma si rammollisce, si infiltra e presenta delle cavità ripiene di un liquido sieroso, sanguigno o perfin purulento: « fibroma cistico » (Smith, Houel, Trélat, Poinsot). Anzi, diciamolo subito, le cisti dei nervi hanno senza dubbio questa origine, sono, cioè, dei fibromi, dei sarcomi, dei mixomi cistici. In realtà poi non si trovano nella letteratura se non tre fatti isolati di cisti dei nervi, fatti antichi, non corredati dall'esame microscopico e che, quantunque ripetuti da uno ad altro autore, non hanno perciò acquistata maggiore autorità (Beauchêne, Bertrand, Leckhart-Clarke).

Sarcomi. — Anche questi, eccezionalmente, possono essere assai voluminosi e si cita a proposito il caso di Marchand, nel quale il tumore misurava 16 cm. di diametro; talora sono anche multipli, così Winiwarter ne trovò parecchi scaglionati sui tronchi del plesso brachiale.

Di regola però, sono di volume medio ed unici; ne vennero descritti sul plesso brachiale, sul mediano (Grohe, Volkmann, Lannelongue), sul cubitale (Verneuil, Demarquay, Foucault, Duplay), sullo sciatico (Verneuil, Marchand, Bouilly e Mathieu), sul tibiale posteriore (Broca), sul pneumogastrico (Sottas).

Sono quasi sempre sarcomi fascicolati talora con isole emorragiche, con cisti, masse colloidi e lipomatose. In un preparato di Verneuil, presentato da Muron alla Società anatomica, notavasi una infiltrazione mucosa di tutto il tumore, in un altro caso di sarcoma del mediano alla palma della mano, visto da Grohe, il tumore s'era ulcerato.

Mixomi. — Si presentano coll'aspetto di un tumore fusiforme o sferoide, leggermente lobato alla sua superficie, trasparente, di consistenza gelatinosa, così da fare quasi credere ad una cisti. Al taglio, la superficie di sezione è gialla o verdastra, e lascia colare un liquido filante a base di mucina. Ricordiamo ancora le forme miste, il *mixoma cistico*, il *fibromixoma*, il *mixoma lipomatoso*.

I nervi cranici (ottico, mascellare inferiore), il radiale, il peroniero (Virchow, Gutteridge), il tibiale posteriore (Dolbeau), il cubitale (Lafargue), ecco quali furono le localizzazioni del tumore nei casi pubblicati. Nell'anatomia patologica di questi

neoplasmi esistono dei punti comuni: il principale sta nella loro posizione per riguardo al nervo, come quello che determina il grado di alterazione di quest'ultimo e che regola l'intervento operativo.

Già il Lebert aveva stabilito una classificazione di ciò che allora chiamavasi nevroma fibroso; esso può essere: 1° *periferico; 2° interfibrillare e centrale;* 3° *laterale;* 4° *diagonale.* Infatti, il tumore d'origine nevrilemmatica può abbracciare il nervo in tutta la sua periferia senza invaderlo, circuendolo e restandone attraversato da parte a parte pur lasciandolo indenne; oppure può essere gettato obliquamente sul tragitto del nervo (neoplasmi diagonali di Lebert), od ancora trovarsi spinto di fianco al nervo, alla cui guaina resta attaccato ora per un semplice peduncolo, ora mediante una larga base (Lebert).

In altri casi il tumore è centrale e dissocia il nervo che lo circonda a mo' di un graticcio o s'allarga a costituire sulla sua faccia profonda una sorta di reticolo a larghe maglie. In entrambi i casi la struttura del nervo resta modificata più profondamente e l'enucleazione del tumore viene resa più difficile. Quale è, infatti, lo stato anatomico del nervo stesso? Esso varia assai massime in rapporto col fatto della compressione, e se questa è sufficiente ad interrompere la continuità di un numero più o meno grande di fibre nervose, si sviluppa nel tratto inferiore la degenerazione walleriana.

2° *Tumori per invasione.* — L'epitelioma e le sue diverse varietà, epitelioma pavimentoso lobulato, epitelioma cilindrico, epitelioma alveolare (carcinoma) si propagano entro i nervi con un doppio processo: 1° per contatto diretto ed invasione locale; 2° per invasione a distanza.

Gli esempi non sono rari: ora è l'invasione dei rami del plesso sacrale, dello sciatico e perfin del crurale nell'epitelioma uterino (Cornil), ora quella dei nervi intercostali e del plesso brachiale nel cancro del seno (Pilliet), del linguale e del grande ipoglosso nell'epitelioma della lingua o nel cancroide della bocca, del nervo dentario inferiore nel cancroide del labbro inferiore, del sottorbitario nell'epitelioma della palpebra inferiore, del facciale e del mentoniero in un tumore analogo della faccia (Colomiatti), del cubitale per un epitelioma pavimentoso lobulato della mano (Oiry).

Del resto questi fatti non datano da ieri e già erano stati segnalati da Cruveilhier, Schroeder von der Kolk, Broca, Neumann: però le prime ricerche istologiche precise sono opera del professore Cornil (1864), poi la importante Memoria del Colomiatti (Torino 1876), l'osservazione accuratissima del Pilliet, presentata alla Società anatomica (1888), permettono oggi di esporre il meccanesimo, col quale si compie la propagazione dell'epitelioma al nervo.

Il nervo, in contatto del neoplasma, resta invaso all'esterno dagli elementi epiteliomatosi, che s'ammassano a mo' di cerchio tutt'attorno al nervo, s'avanzano dapprima nel nevrilemma, pói giungono alla sua faccia profonda e si infiltrano negli spazi interfascicolari, comprimendo e ricacciando le fibre nervose che cadono in degenerazione. « La guaina lamellare resta così compresa entro due zone di tessuto neoplastico; all'indentro della guaina si formano due centri di produzione del tessuto morboso: l'uno esterno al fascio delle fibre nervose, l'altro che ne occupa il centro » (Pilliet).

La propagazione a distanza può farsi per una grande lunghezza, 20 cm., ecc.; nel caso osservato da Oiry il nervo cubitale era affetto per tutto il suo tragitto nell'avambraccio fino al livello dell'epitroclea, aveva il volume del mignolo, ed aveva la guaina presso che intatta; apertala, ne uscì « una quantità considerevole di una sostanza granulosa o a piccole scaglie, bianca o madreperlacea, di cui quella appariva ripiena ».

Il nervo, ancora rinchiuso nel suo nevrilemma, resta segmentato da una serie di sepimenti fibrosi, che da questo si partono costituendo una serie di picciole cavità ripiene di ammassi epiteliomatosi e sul segmento più alterato solo con fatica possono ancora ritrovarsi qua e là alcune fibre nervose.

Fig. 24. — Sezione trasversale dello sciatico in un caso di epitelioma a cellule cilindriche, propagatovisi dall'utero (Cornil e Ranvier; *Histol. pathol.*, vol. I, fig. 257) (1).

Nei punti ove il processo d'invasione è di data più recente si ha una disposizione anche più caratteristica. « Sopra una sezione trasversale vedesi tutt'attorno al fascio di fibre nervose, tra lui e la guaina lamellare, una zona più o meno larga di cellule epiteliomatose dentellate, che tappezzano la faccia interna di quest'ultima. Talora non v'ha che una sola serie di cellule, che si avvicinano allora nella loro forma a quella delle cellule prismatiche. Tal'altra se ne trovano parecchie serie sovrapposte e vi si incontrano anche dei globi epidermici di differenti grossezze, che spingono il tessuto nervoso dalla periferia verso il centro. Si osservano ancora, nel centro stesso dei fasci, tra le fibre nervose che li costituiscono, degli ammassi epiteliali più o meno sviluppati e dei globi epidermici di differenti età ». Bisogna ancora aggiungere che i vasi del nervo e del suo involucro presentano sempre avanzate lesioni di sclerosi.

Da questi reperti microscopici si può dedurre quale sia il modo di propagarsi degli elementi neoplastici lungo i nervi; egli è seguendo i vasi sanguigni del nervo e più ancora i larghi spazi linfatici che attorno a lui forma la guaina lamellare, che le cellule epiteliali rimontano e s'avanzano nel suo interno atrofizzandone per compressione i fasci delle fibre nervose. Importante si è che il neoplasma propagatosi nel nervo vi resta lungo tempo incapsulato nella guaina nervosa e solo più tardi la rompe qua e là e si diffonde negli spazi connettivi circostanti.

Ecco dunque aperta nei nervi una nuova via per il diffondersi dei neoplasmi, che la potranno seguire al pari di quella dei linfatici, degli spazi connettivali o della guaina dei vasi sanguigni. Si capisce come ne risulti una varietà di tumori dei nervi tutta speciale per la sua evoluzione e per la sua prognosi.

(1) Il tessuto connettivo interfascicolare N è percorso dai lobuli epiteliali di neoformazione E sviluppantisi nella guaina lamellare. Al contrario i fasci nervosi M sono intatti.

Sintomi. — tumori dei nervi possono passare inosservati anche per lungo tempo, massime se periferici, nel qual caso non provocano compressione di sorta, cosicchè talora è necessario insorga un fatto accidentale qualsiasi, come un urto, ecc. che, risvegliando i dolori, faccia riconoscere il neoplasma. Altre volte consistono i principali fenomeni nell'intormentimento della parte, formicolii, dolori nevralgici od irradianti, che si esagerano sotto la pressione o nei movimenti: alcune volte, massime nell'epitelioma secondario, possono anche raggiungere una intensità estrema, come ad es.: le nevralgie atroci degli arti inferiori in alcuni casi di cancro uterino o le nevralgie intercostali nel cancro della mammella.

Fig. 25. — Invasione del nervo cubitale da un epitelioma pavimentoso lobulato.
1, Fibre nervose — 2 e 3, Globi epidermici a differenti età (Oiry, Tesi di dott., 1890).

Questi dolori, molto analoghi a quelli della nevrite, si ripetono ad accessi, che sono molto spesso notturni, sarebbero eziandio influenzati dalle vicissitudini atmosferiche, dalla mestruazione, ed al dire di alcuni autori si accompagnerebbero ad una momentanea tumefazione del tumore.

Il quadro non è quasi mai tanto triste nei casi di neoplasma primitivo, fibromi, sarcomi, mixomi dei nervi. Un fatto interessante e che del resto si capisce molto bene è questo, che la compressione del nervo al di sopra del tumore basta ad arrestare il dolore (Aronsohn).

Alcune volte possono anche osservarsi dei crampi, degli spasmi passeggeri, delle contratture; anzi si osservarono persino delle convulsioni generalizzate simulanti l'epilessia; ma le lesioni trofiche sono quasi sempre eccezionali e se venne già riscontrata l'atrofia muscolare, la secchezza e desquamazione della pelle (Home), l'atrofia delle dita fino ad essere larghe da 1 a 2 cm. di meno, pure mancano sempre tanto le eruzioni cutanee quanto i caratteristici disturbi trofici.

Abbiamo quindi un insieme di sintomi che è ben sufficiente per far riconoscere la connessione del tumore col nervo: l'esame diretto completa poi la diagnosi (1). Ecco che proprio sul decorso di un nervo, aderente al nervo stesso e con lui mobile nel senso trasversale ed immobile nell'altro senso, si trova un tumore di forma arrotondata ed ovoide, a superficie regolare o leggermente lobata, resistente e duro qualora si tratti di un fibroma o di un fibrosarcoma, più molle e talora fluttuante nei mixomi. I tegumenti scorrono senza alcun ostacolo al di sopra di lui: comprimendolo, si provoca una sensazione dolorosa più o meno accentuata ed un penoso formicolio, che si estende fino alle terminazioni del nervo, ad es., fino alle dita; quando però il tumore è laterale può anche succedere di spostarlo di fianco al nervo e quindi, comprimendolo da solo, constatare che esso è quasi affatto indolente.

Quale è l'esito dei neoplasmi? Generalmente essi hanno un decorso molto lento; Duplay, ad es., estirpò un sarcoma del cubitale sviluppatosi in corrispondenza della docciatura sottoepitrocleare, il quale datava da tre anni ed aveva raggiunto appena il volume di un pisello. Senza dubbio la distruzione totale del nervo costituisce il limite massimo della loro invasione; quanto all'estensione talora diffusa dell'epitelioma lungo il nervo, questa ha per se stessa una gravità speciale e si combina sicuramente con tutte le altre maniere di generalizzazione.

Quindi la prognosi deve essere grave soprattutto in questi ultimi casi; tale è pure nei sarcomi sia per la natura stessa del tumore, sia per il suo decorso invadente; quanto agli altri tumori se ne determinerà l'importanza essenzialmente in ragione del loro decorso e dei loro rapporti col tronco nervoso.

Diagnosi. — Può essere difficile per la sede stessa del tumore, quando questo, cioè, si è sviluppato sopra dei nervi profondi.

Anche un tumore *paranervoso*, fibroma, cisti, ecc., potrebbe far nascere dei dubbi e bisogna allora praticare un esame ben accurato per riconoscere l'integrità del nervo: isolando il tumore e poi esercitandovi una compressione, questa non dovrebbe essere dolorosa.

I tubercoli sottocutanei dolorosi vennero studiati altrove (Vol. I): situati sul decorso di un nervo potrebbero condurre ad una diagnosi erronea. Ricorderemo ancora il nevroma plessiforme, tumore raro, che si sviluppa specialmente sulla testa, al collo, al prepuzio, di superficie irregolare e costituito da un intreccio di cordoni duri e nodosi (V. vol. I, *Nevroma*).

Finalmente in alcuni casi sarà perfino possibile determinare i rapporti precisi del tumore e del nervo; così nel fatto del sarcoma del cubitale, citato più sopra, i dolori non si estendevano all'anulare, e perciò si suppose trattarsi di un neoplasma periferico: diagnosi che venne poi confermata dalla operazione (Duplay).

Cura. — La indicazione principale è costituita dal dolore. Non converrà guari perdersi nei mezzi aspettanti, la compressione, ecc., ma bisognerà invece fare la

(1) Girardin, *Des tumeurs des nerfs en général et des nerfs du creux poplité en particulier.* Tesi di dottorato, 1876.

estirpazione. Vari sono i processi coi quali la si può eseguire e variano a seconda dei reciproci rapporti correnti tra il tumore ed il nervo. Quindi è quasi sempre solo durante l'operazione che il chirurgo si decide a seguirne o l'uno o l'altro.

Enucleazione. — Se il tumore è centrale ed abbracciato nei fasci nervosi irradiantisi tutto intorno a lui, si incide il nervo, aprendovi una via più che si può stretta, e si enuclea il tumore, lasciando intatta la continuità del cordone nervoso. Con una dissezione veramente minuziosa si può anche praticare la *decorticazione* del neoplasma, metodo che, preconizzato da Roux, Velpeau, Bickersteth, Bonnet (di Lione), ha già dato numerosi successi.

Denudamento del nervo. — Altre volte, invece, bisogna quasi preparare il nervo situato nel centro di un fibroma o di un fibrosarcoma; si incide il tumore sopra una delle sue faccie e lo si esporta metà per volta.

In un caso di fibroma dello sciatico popliteo esterno, il prof. Verneuil dissecò il nervo incassato nel tumore per una estensione di 12 cm.: il nevrilemma era intatto ed il nervo sembrava interamente sano anche nello stretto canale che percorreva; « anzi fin dai primi colpi di bistori, Verneuil osservò che esso presentava alla sua superficie una piccola arteria abbastanza voluminosa, dai cui lati partiva una rete vascolare che sembrava assicurarne la vitalità » (1).

Resezione del nervo. — Ma le connessioni possono essere troppo intime perchè si possa ancora evitare il sagrificio del segmento nervoso, su cui si impianta il tumore: successivamente si ricorre alla sutura nervosa. Nélaton la praticò pel primo in un caso di tal genere, doppia sezione del nervo, al di sopra e al di sotto del tumore, sutura dei due capi — ecco il programma dell'atto operativo. Ma il segmento resecato può essere tanto esteso da non permettere il riavvicinamento dei capi nervosi: un fibromixoma dello sciatico popliteo esterno, operato dal professore. Trélat, formava nel cavo del poplite un tumore del volume di un pugno, misurante 9 cm. nel suo asse maggiore e 7 nei diametri minori; ma la neoformazione aveva invaso lo sciatico popliteo interno ed il tronco stesso del grande sciatico e fu necessario prolungare l'incisione fino al terzo superiore della coscia ed esportare insieme con questi nervi un tumore cilindroide mammellonato, di 5 a 6 centimetri di diametro e 29 cm. di lunghezza, e ancora non si erano oltrepassati nè in alto nè in basso i limiti della malattia (2).

La situazione è altrettanto grave nei casi di tumori multipli disseminati sul decorso di un nervo o in quelle forme di epitelioma invadente, che si avanza nel nervo per una grande estensione; divenuta allora impossibile l'estirpazione, non resta più al chirurgo altra risorsa che l'amputazione o la nevrectomia.

L'amputazione venne praticata nell'ammalato di Oiry con esito felice; ma se il segmento d'arto, che dovrebbe venire sacrificato, è troppo esteso, se v'hanno segni di generalizzazione, se i dolori sono atroci, dovranno praticarsi, almeno come mezzo palliativo, la neurotomia o la neurectomia al di sopra del limite superiore del tumore propagato sul nervo.

---

(1) Nepveu, *Mémoire sur la dénudation des nerfs.* Soc. di Chir., 1875.

(2) Trélat, Soc. di Chir., 17 novembre 1875 e 29 marzo 1876.

estirpazione. Vari sono i processi coi quali la si può eseguire e variano a seconda dei reciproci rapporti correnti tra il tumore ed il nervo, rapporti che quasi sempre solo durante l'operazione si possono stabilire con esattezza; perciò solo durante l'operazione che il chirurgo si decide a seguire o l'uno o l'altro.

Enucleazione. — Se il tumore è capsulato ed sviluppato nel fascio nervoso irradiandosi tutto intorno a lui, si incide il nervo, aprendosi una via più che si può stretta, e si enuclea il tumore, lasciando intatta la continuità del cordone nervoso. Con una dissezione veramente minuziosa si può anche praticare la decorticazione del neoplasma, metodo che, preconizzato da Roux, Velpeau, Dieffenbach, Duncan (di Lione), ha già dato numerosi successi.

Dissodamento del nervo. — Altre volte, invece, bisogna quasi preparare il nervo situato nel centro di un fibroma o di un fibrosarcoma: si incide il tumore sopra una delle sue faccie e lo si esporta metà per volta.

In un caso di fibroma dello sciatico popliteo esterno, il prof. Verneuil dissecò il nervo incassato nel tumore per una estensione di 12 cm.: il nevrilemma era intatto ed il nervo sembrava internamente sano anche nello stretto canale che percorreva: « anzi fin dai primi colpi di bistori, Verneuil osservò che esso presentava alla sua superficie una piccola arteria abbastanza voluminosa, dai cui lati partiva una rete vascolare che sembrava assicurarne la vitalità » (1).

Resezione del nervo. — Ma le connessioni possono essere troppo intime perchè si possa ancora evitare il sacrificio del segmento nervoso, in cui si trova il tumore: successivamente si ricorre alla sutura nervosa. Nélaton la praticò pel primo in un caso di tal genere, doppia sezione del nervo, al di sopra e al di sotto del tumore, sutura dei due capi — ecco il programma dell'atto operativo. Ma il segmento resecato può essere tanto esteso da non permettere il ravvicinamento dei capi nervosi: un fibromixoma dello sciatico popliteo esterno, operato dal professore Trélat, formava nel cavo del popliteo un tumore del volume di un pugno, misurante 9 cm. nel suo asse maggiore e 7 nei diametri minori; ma la neoformazione aveva invaso lo sciatico popliteo interno ed il tronco stesso del grande sciatico e fu necessario prolungare l'incisione fino al terzo superiore della coscia ed esportare insieme con questi nervi un tumore cilindroide mammellonato, di 5 a 6 centimetri di diametro e 20 cm. di lunghezza, e ancora non si erano oltrepassati in alto più in basso i limiti della malattia (2).

La situazione è altrettanto grave nei casi di tumori multipli disseminati sul decorso di un nervo o in quelle forme di neuroma invadente che si estende nel nervo per una grande estensione; diventa allora impossibile l'estirpazione, non resta più al chirurgo altra risorsa che l'amputazione o la nevrectomia.

L'amputazione venne praticata nell'ammalato di Ollier con esito felice; ma se il segmento d'arto, che dovrebbe venire sacrificato, è troppo esteso, se v'hanno segni di generalizzazione, se i dolori sono atroci, dovranno praticarsi, almeno come mezzo palliativo, la neurotomia o la neurectomia al di sopra del limite superiore del tumore propagato sul nervo.

---

(1) Nepveu, *Mémoire sur la dénudation des nerfs*, Soc. di Chir., 1876.

(2) Trélat, Soc. di Chir., 17 novembre 1875 e 29 marzo 1876.

ARTERIE

per il Dottor P. MICHAUX
CHIRURGO DEGLI OSPEDALI

Traduzione del Dott. V. OLIVA.

CAPITOLO I.

LESIONI TRAUMATICHE

Le differenti lesioni, che possono venir determinate da un trauma, il quale colpisca un'arteria, offrono fra di loro si numerosi punti di contatto, che è necessario considerarle anzitutto nel loro insieme.

Questa maniera di studiarle, poco seguita dagli autori, ne permetterà di meglio afferrare gli stretti rapporti esistenti si spesso tra i vari traumatismi e di meglio seguire la figliazione delle lesioni consecutive.

Cenni storici. — Le ferite delle arterie sono conosciute da lungo tempo; tuttavia il loro studio veramente scientifico non risale oltre il secolo scorso: J.-L. Petit pel primo studiò i caratteri delle emorragie e fece conoscere il meccanesimo della emostasi spontanea e chirurgica. Le tre Memorie da lui presentate all'Accademia delle Scienze nel 1731, 1732 e 1733 costituiscono sotto questo riguardo un documento ben prezioso, cui non si ha, per così dire, nulla mutato. Le Memorie di Morand nel 1736 e di Pouteau nel 1760 non sono meno importanti e contengono, secondo l'espressione del prof. Duplay, più d'una verità stata nuovamente ripresentata ai nostri giorni.

Di questo secolo citeremo i lavori del Jones (Londra 1806), del Manec, 1832, le ricerche del Porta, del Notta, di Marcellino Duval, e, quantunque limitate ad un punto speciale della questione, le esperienze più recenti di Delorme, di Chauvel, le quali si riferiscono alle lesioni prodotte dai nuovi proiettili di guerra. Si potranno utilmente consultare le seguenti Memorie.

J.-L. Petit, *Mémoires de l'Académie royale des Sciences de Paris*, 1731, 1732, 1733. — S. Morand, *Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupées* (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1736-1753). — Pouteau, *Sur les moyens que la nature emploie pour arrêter les hèmorrhagies* (*Mélanges de chirurgie*, Lione 1760). — Béclard, *Recherches et expériences sur les blessures des artères* (*Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, 1817). — Sanson, *Des émorrhagies traumatiques*. Tesi di concorso, 1836. — Amussat, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines*, Parigi 1843. — Porta, *Delle alterazioni patologiche delle arterie*, Milano 1845. — Notta, Tesi, 1850. — Gayot, Tesi, 1858. — Malgaigne, *Traité d'ana-*

tomie chirurgicale, 1859. — MARCELLIN DUVAL, *Traité de l'hémostasie*. — O. WEBER nel *Pitha et Billroth*. — LEGOUEST nel *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, 1867. — NÉLATON nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, 1867. — CADIER, Tesi, 1866. — COCTEAU, Tesi, 1867. — DELBARRE, Tesi, 1870. — VERNEUIL, *De la dénudation des artères* (*Gaz. hebd.*, 1872). — DELORME, *Chirurgie de guerre*. — CHAUVEL et NIMIER, *Traité de chirurgie d'armée*.

Anatomia e fisiologia patologica. — Le *ferite* costituiscono l'immensa maggioranza delle lesioni traumatiche arteriose, tanto che furono giustamente esse sole l'oggetto di quasi tutti i lavori, che videro la luce su questa questione.

Le *rotture* e le *contusioni* delle arterie sono assai più rare e meno ben conosciute e, considerate insieme colle ferite di questi stessi vasi, cui si combinano in parecchie circostanze, acquistano un interesse molto più grande.

I. — FERITE DELLE ARTERIE

Divisione. — Le ferite delle arterie vengono classicamente divise in *penetranti* e *non penetranti*.

La piccola importanza di queste ultime ci porta ad abbandonare questa divisione quale divisione principale, sembrandoci preferibile considerare successivamente:

1° *Le ferite d'arma da punta;*
2° *Le ferite d'arma da taglio;*
3° *Le ferite contuse*, cui ravviciniamo;
4° *Le ferite d'arma da fuoco;*
5° *Le ferite per istrappamento.*

Le ferite *arterio-venose* formeranno oggetto di un breve capitolo speciale.

Secondo la giusta osservazione del Nélaton non ci occuperemo che dei traumatismi, i quali abbiano colpito arterie sane.

1° FERITE PER ARMA DA PUNTA. — Possono essere prodotte coi più svariati strumenti: un ago, un trequarti, la punta d'un temperino, di un bistorì, di una lancetta, d'un paio di forbici (Deschamps), d'un *tenaculum* (Guthrie); un colpo di pugnale, di stile, di spada, di baionetta; una scheggia di legno, di pietra o più di rado la spina di un pesce, una piccola punta d'osso staccatasi nel focolaio d'una frattura usuale o da arma da fuoco, un sequestro.

Le punture arteriose sono quasi sempre accompagnate da una ferita esterna, però in alcuni casi questa manca od almeno la comunicazione della ferita arteriosa col mondo esterno si fa per via talmente indiretta, che si possono benissimo studiare questi casi come formanti una categoria a parte. È ciò che succede, ad es., nelle ferite dell'aorta da corpi estranei dell'esofago, quali un ago, una spilla, la spina di un pesce.

Le perforazioni vascolari determinate dall'esistenza di corpi estranei solo in rarissimi casi sono primitive. Poulet non ne cita che due esempi: il caso di Colles (1855) che riguarda un uomo di 50 anni morto per lacerazione dell'aorta determinata da un osso acuminato, ed a margini taglienti, che aveva perforata la parete posteriore dell'esofago, ed il caso di Holan (*Lancet*, 1877), il quale trovò ancora impiantato nelle tonache aortiche l'ago, che aveva pure perforata la parete esofagea. Invece queste perforazioni vascolari sono quasi sempre consecutive, tanto

che nello stesso trattato troviamo riportate 24 ulcerazioni arteriose e 4 venose. Si tratta ordinariamente dell'aorta (17 casi), però si ebbero anche ferite delle carotidi, della tiroidea inferiore, della succlavia di destra, delle arterie esofagee (1). E sono eccessivamente rare nei casi di aghi che, introdotti accidentalmente nel corpo od ingoiati, pur vanno sì stranamente migrando attraverso i tessuti.

Non molto più frequenti sono le vere punture arteriose da *scheggie* ossee nel caso di *frattura:* anzi allora ben di rado si ha soltanto a fare con una semplice ferita da punta, ma quasi sempre invece si tratta di una vera lacerazione arteriosa, che ha nello stesso tempo della ferita da taglio, della contusa e dello strappamento; come avremo occasione di ripetere più sotto.

Rare ancora sono le ferite da punta provocate da sequestri consecutivi ad osteomieliti.

La puntura arteriosa venne anche fatta sperimentalmente a scopo terapeutico un certo numero di volte; ma, giusta l'osservazione di Duplay, quasi tutti questi casi non possono tornar utili nello studio delle punture arteriose, poichè o si lasciò lo strumento feritore infisso nella parete stessa del vaso (acupuntura di Velpeau), galvano puntura, ed il corpo estraneo determinò rapida coagulazione del sangue attorno a lui (introduzione di fil di ferro, di molle da orologio, iniezioni coagulanti negli aneurismi), cosicchè la puntura dell'arteria non venne più che a costituire una parte secondaria insignificante della lesione.

Fig. 26. — Schema dell'emostasi provvisoria nelle ferite arteriose per arma da punta.

Le *ferite da punta* delle arterie sono solo raramente ferite *non penetranti*, delle quali però, pur mancando quasi completamente una prova indiscutibile, si è obbligati ad ammettere l'esistenza per spiegare la patogenesi di aneurismi secondarii, che non possono aver per causa del loro sviluppo se non l'indebolimento della parete arteriosa determinato da una puntura accidentale o chirurgica.

Le *ferite da punta penetranti* nel lume arterioso variano a seconda delle dimensioni dell'istrumento vulnerante:

a) Se questo è molto sottile, allora la soluzione di continuo determinata nelle pareti arteriose o si chiude per lo spontaneo riavvicinamento delle fibre già state divise e si ha la riunione *per primam* di tutte le tuniche od almeno della esterna, o persiste anche dopo estratto lo strumento feritore e si ha od una emorragia od un semplice spandimento sanguigno nei tessuti, od infine un aneurisma diffuso.

b) Se lo strumento vulnerante invece è più voluminoso, come ad es., trattandosi di un colpo di spada o di baionetta, nei quali si ha a fare con una ferita quasi tanto da taglio quanto da punta, allora l'emorragia è quasi inevitabile, ma può poi anche arrestarsi di per se stessa. Il meccanesimo sì importante, col quale si fa questa *emostasia spontanea*, è quasi sempre il seguente: stante la mancanza di parallelismo tra la ferita della tunica esterna e quella delle altre, formasi in vicinanza della soluzione di continuo arteriosa un *trombo*, che ordinariamente è *laterale* ma talora può anche essere *circonferenziale:* questo trombo

(1) Poulet, *Traité des corps étrangers en chirurgie*, pag. 122.

prende la forma di un tappo conico ovvero di un *chiodo*, di cui la *punta* s'avanza appena nelle tuniche interne, che restano da quella depresse, la *testa* si allarga più o meno al disotto della esterna, che essa scolla tanto più facilmente dalle altre in quanto che sovente, in ragione della sua elasticità e cedevolezza, è quella che presenta la minor soluzione di continuo. J.-L. Petit stesso dimostrò già assai bene come in tali circostanze il coagulo otturi esattamente l'apertura fatta nella parete arteriosa senza occludere il lume del vaso altrimenti che per una leggera depressione della parete interna. L'estremità del coagulo, che s'avanza nel vaso, è incessantemente spazzata dalla corrente sanguigna, che pur non giunge ad arrestare, affatto contrariamente a quanto s'osserva nelle ferite da taglio complete, nelle quali il canale arterioso resta assolutamente obliterato dal coagulo. La capocchia del coagulo prende rapidamente aderenza con i margini della soluzione di continuo e coi tessuti vicini; ma intanto la persistenza della corrente sanguigna spiega assai bene, come fa osservare giustamente Lidell, perchè poche siano le guarigioni veramente complete delle ferite da punta delle arterie e spesso invece ne susseguano degli *aneurismi* secondarii.

2º Ferite per arma da taglio. — Sono senza dubbio le più frequenti e le più importanti: così essendo le più facili tanto ad osservare in pratica quanto a riprodurre sperimentalmente, servirono, come è naturale, di punto di partenza per tutti gli studi e di tipo a tutte le descrizioni.

Esse possono prodursi accidentalmente o volontariamente. Ai nostri tempi, le modificazioni portate nell'armamento odierno degli eserciti rendono sempre più rare nella chirurgia militare le ferite arteriose da strumenti taglienti, colpi di sciabola, ecc.; pure avviene per la forma speciale delle scheggie di certi obici di acciaio, che le arterie, le quali ne restano colpite, sembrano piuttosto tagliate di netto che non contuse. Poi talora nelle fratture e particolarmente, come è noto, in quelle della gamba risultano dei frammenti ossei così taglienti, che possono, operando proprio *per recisione*, concorrere nella dilacerazione delle arterie vicine.

A. Le *ferite arteriose non penetranti* si osservarono principalmente nei casi di ferite d'arma da taglio e furono molto studiate sperimentalmente, massime, fra gli altri, da Haller, che sperimentava sulle arterie mesenteriche della rana. Ma in realtà non hanno tutta l'importanza, che già loro si accordava, e d'altra parte la rarità degli aneurismi e l'estrema plasticità del sangue negli animali non permettono guari d'applicare alla specie umana i risultati sperimentalmente ottenuti.

Ad ogni modo, ecco come possono riassumersi questi risultati: *Se è divisa la sola guaina arteriosa* non si osserva nulla di speciale.

Se colla guaina è divisa la tunica esterna non si ha che un semplice inspessimento della parete, e non già, come ammetteva Callisen, formazione d'ernia della tunica media ed intima.

Finalmente, *se v'ha soluzione di continuo nella guaina, nella tunica esterna e nella media*, secondo gli uni, l'interna può ancora resistere, secondo gli altri invece, essa cede più o meno tardivamente. Haller e Guattani, ad es., sostenevano, stando alle loro esperienze, che essa si lascia distendere formando un aneurisma misto interno: viceversa, questi risultati erano contradetti da quelli di Hunter; Nélaton, infine, che non aveva potuto riprodurli, conchiudeva con molta giustezza,

secondo il nostro avviso, che lo studio delle ferite arteriose non penetranti non poggia se non sopra fatti incompletamente osservati o puramente ipotetici e quindi non merita di attirare l'attenzione del chirurgo.

B. Le *ferite penetranti* delle arterie possono essere *complete* od *incomplete* secondo che interessano il vaso o nella sua totalità o in una parte sola della sua circonferenza.

a) *Ferite penetranti complete.* — Sono le ferite arteriose più conosciute. In quelle ampiamente aperte delle grosse arterie superficiali, come la femorale e la carotide, l'emorragia che ne consegue, è quasi sempre troppo rapida da non lasciar tempo, anche sopravvenendo una sincope, di prodursi il minimo lavorio organico e non restano che ad osservare le particolarità anatomiche della forma e delle dimensioni della soluzione di continuo sofferta dall'arteria.

Quando invece l'arteria ferita è di medio calibro e situata profondamente tra le masse muscolari di modo che il focolaio della sua ferita comunica coll'esterno solo mediante un tragitto stretto od obliquo, si manifestano nel vaso leso una serie di fenomeni importantissimi, già perfettamente descritti da J.-L. Petit, i quali conducono ad una emostasia *spontanea*, dapprima *provvisoria* e più tardi *definitiva*.

Fig. 27. — Allontanamento dei due capi di un'arteria stata completamente recisa entro la sua guaina.

Emostasia spontanea provvisoria. — Immediatamente dopo la ferita i due capi arteriosi, che ne risultano, si retraggono nella guaina cellulare in virtù della loro elasticità, come farebbero le due porzioni di un tubo elastico, che mantenuto leggermente teso nel suo insieme, venisse poi sezionato verso la sua metà. Contemporaneamente, le fibre circolari dei capi arteriosi recisi si contraggono e fanno diminuire il calibro vasale fino a livello del primo ramo collaterale. In tal modo tra le estremità sezionate resta compreso uno spazio delimitato dalla guaina cellulare, la cui faccia interna, sparsa di sepimenti fibrosi, costituisce una serie di tanti piccoli ostacoli veramente adatti a favorirvi la coagulazione del sangue. Ed in verità questo è quanto accade ed è appunto il sangue, che si versa nel tessuto della guaina, che la distende in un coi tessuti vicini, s'infiltra nelle maglie di quella e vi subisce una sosta favorevolissima per la produzione di un coagulo. Questo coagulo chiamasi *esterno*, e presenta, secondo l'espressione di J.-L. Petit, la forma di un *coperchio*, oltrepassante ampiamente e tutto all'intorno il lume vasale. Ma tosto, continuandosi il processo di coagulazione, esso penetra nel lume ristretto dei capi arteriosi e l'ostruisce — *coagulo interno*, che trovasi pertanto in continuità coll'esterno e funge da vero *tappo*, di forma conica (J.-L. Petit), corto, quando vi si trovi lì vicino una collaterale un po' impor-

tante, più lungo e terminato a punta se questa invece trovasi a qualche distanza dalla ferita arteriosa. Secondo Amussat, il coagulo, che trovasi tra i due capi sezionati, sarebbe più molle di quello che infiltra i tessuti vicini ed a tale porzione centrale e più rammollita egli dà il nome di *cratere*.

Retrazione del vaso nella sua guaina, restringimento circolare dei capi divisi, spandimento sanguigno nella guaina, il quale coagulandosi forma il *coagulo esterno*

Fig. 28. — Ferita arteriosa comunicante coll'esterno per mezzo di un tragitto obliquo.

Fig. 29. — Emostasia provvisoria. — Coperchio; tappo.

Fig. 30. — Emostasia provvisoria. — Coagulo terminantesi in punta.

o *coperchio* e si prolunga poi nell'interno del vaso (*tappo, coagulo interno*), ecco in brevi parole i fattori principali della *emostasia provvisoria* nelle ferite da taglio complete delle arterie di medio calibro profondamente situate.

I fenomeni sono identici per entrambi i capi recisi dell'arteria, con questa sola differenza che nell'inferiore il coagulo sarebbe più piccolo (Guthrie).

Emostasia spontanea definitiva. — Chiuso provvisoriamente e nel modo suddetto il vaso, ecco svolgersi dalla parete arteriosa e dalle labbra della soluzione di continuo una vera *endoarterite vegetante*, le cui proliferazioni, precedute da cellule migranti, penetrano per tutti i sensi nel coagulo sanguigno, entro cui avanzano le loro granulazioni, le loro anse vascolari. Questi fenomeni sono sempre meno accentuati nel capo periferico e ciò spiega perchè sia appunto da questo che più frequentemente succedono le emorragie secondarie (Le Fort).

A misura che va effettuandosi questa cosidetta organizzazione del coagulo, il tessuto cellulare vicino riprende la sua cedevolezza, il vaso arterioso si allunga dai due capi in cordoni fibrosi terminanti a punta e generalmente mantenuti fra di loro in rapporto da briglie di tessuto fibroso, ultimo vestigio della trasformazione subìta dalla guaina arteriosa. Queste briglie alla lunga finiscono per iscomparire, cosicchè in capo a più anni non se ne riscontra più alcuna traccia.

Resta così assicurata definitivamente l'emostasia spontanea nelle ferite arteriose complete; però non bisogna dimenticare, che il coagulo sanguigno temporaneo può venir bruscamente spinto via da una ondata sanguigna un po' forte o da un movimento intempestivo del ferito e che complicazioni infiammatorie

troppo intense esse pure sono capaci di rammollire il coagulo, facilitarne la disgregazione e portare così ad emorragie secondarie altrettanto gravi quanto difficili ad arrestare. Alcuni autori poi hanno voluto contestare la serie dei fenomeni suddescritti e fra questi specialmente il Koch di Monaco, che pretendeva come le arterie, legate o no, rimanessero interamente vuote e dilatate fino al piano della sezione; ora, senza voler negare che ciò possa verificarsi in alcune circostanze, sta però il fatto che il più sovente la cicatrizzazione si fa passando per le diverse fasi dell'emostasia spontanea quale venne descritta da J.-L. Petit, Morand, Scharp, Béclard e Sanson. Questi ultimi due autori, specialmente, dimostrarono come dessa risultasse dall'insieme dei suoi numerosi fattori e non da un solo fra di loro ad esclusione degli altri, come volevano Gooch, Kirkland, White, John Bell, ardenti nemici dell'importanza del coagulo.

b) *Ferite penetranti incomplete.* — Le soluzioni di continuo, che non affettano se non una porzione più o meno estesa della circonferenza vasale differiscono dalle complete: 1° per la loro forma; 2° per la difficoltà molto maggiore di una emostasia spontanea, il cui meccanismo, del resto, è qui un po' differente. Considerate dal punto di vista della loro *forma*, queste ferite arteriose penetranti ed incomplete si suddividono in:

1° *Ferite trasversali;*
2° *Ferite oblique;*
3° *Ferite longitudinali.*

Le *ferite trasversali* colpiscono una porzione più o meno considerevole dell'arteria; se questa non oltrepassa il quarto della circonferenza vasale, le labbra della ferita si allontanano e questa prende forma circolare e l'emostasi si fa col processo già indicato per le ferite da punta, cioè il sangue stravasato nella guaina forma la *testa* di un coagulo a forma di *chiodo*, la cui punta, insinuata tra le labbra della ferita arteriosa e senza posa spazzata dalla corrente sanguigna, non riesce mai ad avanzarsi nel lume dell'arteria.

Fig. 31. — Ferite arteriose incomplete. *a*, verticali: *b*, oblique; *c*, *d*, trasversali.

Ma questa stessa emostasi, ben altrimenti imperfetta che non nelle ferite complete, non può più prodursi se le dimensioni della soluzione di continuo nella parete arteriosa ne raggiungono od oltrepassano la metà della circonferenza, poichè allora sotto l'influenza delle fibre elastiche e muscolari longitudinali, quella prende una forma oblunga, che ne aumenta l'ampiezza e favorisce l'emorragia. Ciò nullameno, quando la sezione arteriosa trasversale è siffatta che i due capi dell'arteria non restano, per così dire, più uniti che da un sottil ponte di parete, può l'emostasia ancora effettuarsi, ma però secondo il meccanesimo col quale si compie nelle ferite complete, sia che venga a rompersi il sottil tratto parietale di collegamento dei capi divisi, sia che si faccia fra questi un allontanamento sufficiente per la formazione dell'operculo e del tappo, precisamente come nelle ferite arteriose complete.

Lo stesso dicasi delle *ferite oblique*, le quali, a seconda della loro direzione, possono comportarsi ora come le ferite trasversali, ora come le longitudinali e vanno soggette alle medesime leggi.

Le ferite *longitudinali* incomplete, poco estese guariscono facilmente per proliferazione degli elementi giovani contenuti nei loro margini, poco divaricati fra di loro.

3° Ferite contuse. — Queste, eccezione fatta per le ferite d'arma da fuoco, sono piuttosto rare e non si osservano qualche po' frequenti se non nella pratica degli opificii, come prodotte dallo scoppio di una mina, dalle scheggie di una macina, da colpi d'ingranaggio, da accidenti ferroviarii, ecc. Talora la soluzione di continuo, che ne risulta, è proprio netta e la ferita arteriosa, completa od incompleta, si comporta precisamente come nel caso di lesioni da strumento tagliente; altra volta, invece, quella è irregolare, colla tonaca interna e media raccartocciata all'indentro del lume vasale e l'esterna per contro allungata; precisamente l'identico meccanesimo, col quale vien determinata l'emostasia nella legatura, nella torsione, nella compressione, nello schiacciamento ed in certi colpi di sega a movimento lento. Finalmente in altre circostanze si hanno, a fianco della soluzione di continuo, delle irregolarità, delle attrizioni di piccoli focolai sanguigni consecutivi alla contusione e sui quali avremo ancora da ritornare.

Fig. 32. — Divisione di una arteria per la legatura.

4° Ferite d'arma da fuoco. — Il capitolo delle ferite arteriose da colpo d'arma da fuoco ha subito in questi ultimi anni modificazioni sì profonde in rapporto colla forma dei proiettili, colla loro velocità e col movimento di rotazione, da cui sono animati, che le osservazioni antiche non hanno più che un valore storico affatto secondario. Numerose esperienze eseguite col fucile Gras dal Delorme, lo portarono a conchiudere che venne troppo esagerata la facilità, colla quale le arterie sfuggirebbero all'azione dei proiettili. Nell'immensa maggioranza dei casi, egli dice, una palla incontrando nel suo tragitto un'arteria, la intacca, la perfora o la contunde. D'altra parte Chauvel e Nimier constatarono 9 ferite arteriose su 42 colpi di palla del fucile Lebel, vale a dire una proporzione del 21,4 per 100. Può darsi però, come notano a ragione questi autori, che in queste esperienze sui cadaveri, la diminuita elasticità e la assenza del sangue da parte delle arterie ne rendano forse più facili le ferite.

Fischer, facendo un esame comparativo di varie statistiche, conchiuse che queste ferite sono più frequenti negli arti inferiori che nei superiori, e più frequenti altresì nei casi in cui il colpo d'arma da fuoco determinò contemporaneamente una frattura e non la sola lesione delle parti molli. Le ferite dei grossi vasi sono rare ad osservarsi nelle ambulanze militari, ma bisogna anche tener conto delle morti immediate sul campo di battaglia, delle quali, secondo Lidell, circa il 30 per 100 sarebbero da riportarsi appunto ad una lesione vascolare: ad ogni modo è impossibile avere a questo riguardo dei dati precisi.

Le *ferite contuse* sono senza alcun dubbio le più frequenti ad osservarsi dopo la introduzione dei nuovi proiettili. Esse comprendono:

a) Le *ferite laterali* od *abrasioni parziali*, vere intaccature vasali arrotondate, a margini netti o qualche po' frastagliati, le cui dimensioni possono variare dal decimo fino ai due terzi del calibro del proiettile. Le tre tonache restano tagliate allo stesso livello, senza alcuna traccia di accartocciamento nell'interno del vaso.

b) Le *perforazioni*, naturalmente solo delle grosse arterie, l'aorta, la carotide, il tronco brachiocefalico, la succlavia, le iliache, la femorale. Eccettuati i casi, nei quali od il proiettile o dei brandelli di abito da quello stesso trasportati, s'arrestarono contro la parete posteriore del vaso, formando così una specie di otturatore temporario, si hanno generalmente due aperture quasi sempre nette, beanti, arrotondate e del diametro corrispondente al calibro del proiettile. Le tre tonache sono divise nettamente, senza accartocciamento delle interne.

c) Le *divisioni complete*, massime delle arterie di piccolo e medio calibro. La sezione, dice Chauvel, bene spesso appare a margini netti dall'un dei capi, a margini frastagliati invece e dilacerati dall'altro. Non si ha mai l'accartocciamento delle tonache interne, che invece presentano le fessure e le lacerazioni trasversali, di cui ci occuperemo trattando delle contusioni. Finalmente possono aversi veri strappamenti a distanza dell'arteria, quando il vaso, spinto al davanti del proiettile, essendo a poca distanza solidamente fisso alle parti circostanti, oltrepassato il suo limite di estensione, cede e si strappa.

5º Ferite per strappamento delle arterie. — Ai giorni nostri non è troppo raro il vedere negli enormi strappamenti delle membra determinati dalle moderne e potenti macchine industriali, dalle coregge di trasmissione, da volanti dotati di considerevole velocità od altresì da palle di cannone, dallo scoppio di obici voluminosi; non è raro, diciamo, vedere l'arteria penzolante e raddrizzantesi ad ogni pulsazione, senza perdere una goccia di sangue.

Le tonache interne, rotte, sonosi raccartocciate nel lume del vaso, l'esterna distesa, dilacerata e contusa è attorcigliata su di se stessa e concorre ad occludere l'arteria.

Ciò nullameno anche le emorragie, come fa osservare Lidell, non sono rare massime negli strappamenti delle membra determinati dallo scoppio di obici, e molto meno invece in quelli da macchine.

Le soluzioni di continuo, che ne risultano nell'arteria, non sono sempre complete ed il museo medico militare di Washington ne offre parecchi esempi, fra gli altri il fatto curioso dello strappamento incompleto della succlavia da un colpo di baionetta, interessante soltanto i due terzi della circonferenza del vaso; un altro fatto identico per i vasi poplitei ed un caso di Abernethy, nel quale la carotide interna era parzialmente lacerata ed i rami dell'esterna erano staccati dal tronco principale.

Le *ferite arterio-venose* non sono rare: così nella storia del salasso ne troviamo numerosi esempi, poi le armi a punta od a taglio, i proiettili militari ne producono abbastanza spesso. I caratteri speciali dell'emorraggia, i fenomeni dovuti alla formazione di un aneurisma arterio-venoso, che costituiscono appunto i fatti principali di questa lesione, verranno studiati più sotto.

II. — ROTTURE DELLE ARTERIE

Si ha la *rottura propriamente detta di un'arteria* quando la stessa resta lacerata senza che intervenga una soluzione di continuo degli integumenti. Vi aggiungeremo la lacerazione arteriosa da scheggie ossee, che talora va congiunta con ferita esterna, più spesso forse senza questa.

Di solito le *rotture arteriose* non vengono studiate in un capitolo speciale, ma a noi parve l'argomento sì importante da giustificare questa distinzione.

Se la rottura va compagna a ferita esterna, si ha la *ferita per istrappamento delle arterie* (V. più sopra).

Le rotture arteriose senza ferita esterna sono molto più frequenti di quello che generalmente si pensi. Fra tutte si conoscono molto bene quelle della arteria ascellare, le quali succedono quasi sempre durante i tentativi di riduzione di lussazioni antiche della spalla, più di rado nel mentre stesso che la lussazione si produce. Adams, Nélaton, A. Bérard ne riferirono dei casi, Malgaigne ne trovò per quasi tutte le forme più usuali di questa lussazione. Anche i movimenti impressi ad una spalla affetta da anchilosi spuria per artrite reumatica, gli sforzi, i colpi di fuoco senza ferita esterna possono produrre il medesimo accidente. Così negli antichi pezzi d'artiglieria, se durante il caricamento del cannone succedeva la esplosione della carica, la violenza prodotta dalla espulsione del ricalcatoio determinava nell'artigliere che l'usava una estensione così brusca della spalla da averne spesso per conseguenza la rottura dell'arteria ascellare. L'ispettore generale Smart ne riferisce tre casi.

Nell'*Encyclopèdie internationale de Chirurgie* si troveranno citati in certo numero i casi di rottura della femorale, della poplitea, della tibiale anteriore ed il fatto curioso osservato dal Dupuytren, di rottura dell'arteria circonflessa esterna in un cuoco, che aveva dato violentemente della parte superiore della coscia contro l'angolo di un tavolo.

I caratteri anatomici riscontrati in questi diversi casi sono i seguenti: rottura delle tuniche interne, allungamento e rottura dell'esterna, spandimento sanguigno considerevole e rapido. Talora l'arteria si oblitera e ne consegue la gangrena del membro, talora si forma un aneurisma diffuso e le arterie conservano una permeabilità sufficiente perchè il sangue continui ad irrigare il membro.

La vena ascellare si rompe raramente: Froriep, Flaubert nel 1827, Price, Hailey (1863), Agnew ne riportarono dei casi: tutti i feriti, ad eccezione di quello di Agnew, morirono.

III. — CONTUSIONI DELLE ARTERIE

Le contusioni delle arterie vennero descritte molto bene da Lidell e furono studiate sperimentalmente dal Delorme, che ne fa tre gradi.

Nel primo grado si hanno perpendicolarmente all'asse del vaso urtato dal proiettile, delle *piccole ferite trasversali e lineari della tunica media.* In numero di 3 a 10 per 1 cm. circa, esse misurano da 2 a 5 mm. di lunghezza, sono poco profonde e corrispondono agli interstizi orizzontali dei fasci muscolari ed elastici.

Nel secondo grado queste ferite sono più profonde, i fasci muscolari contusi, maciullati, staccati dalla tonaca esterna, talora anche divisi longitudinalmente, però non mai raccartocciati. La porzione contusa dell'arteria è flaccida ed ecchimotica.

Nel terzo grado la parete vasale resta interessata in tutta la sua circonferenza, la tonaca media, rotta, si retrae lasciando sola l'esterna, e l'arteria in corrispondenza della parte lacerata presenta come una specie di strozzamento.

La contusione determina talvolta soltanto una sorta di costrizione temporanea del vaso, di cui trovansi alcuni esempi nel lavoro di Lidell; più spesso ne produce rapidamente l'obliterazione, temporaria o definitiva, nel punto contuso, dando così luogo all'arresto del circolo al di sotto della lesione, raffreddamento del membro, dolori talora intensissimi e alcune volte perfino gangrena parziale od estesa.

La parte contusa può cicatrizzare e dare ulteriormente origine ad un aneurisma vero traumatico; più spesso, nelle contusioni da proiettili militari, essa si mortifica e staccandosi poi l'escara in capo ad un certo tempo, si ha un'*emorragia secondaria.* L'infiammazione settica, tanto frequente nelle ferite contuse, concorre per sua parte a determinare questa complicazione.

Le *lacerazioni delle arterie principali delle estremità nella frattura delle ossa lunghe* non sono assolutamente rare, specialmente alla gamba, tanto che Dupuytren in meno di 20 anni osservava sette aneurismi diffusi risultanti da frattura della tibia. Varia il meccanismo col quale può prodursi questo fatto: ora si tratta di un vero infilzamento dell'arteria, quasi sempre la tibiale anteriore, da una scheggia acuminata, ora si ha una recisione netta del vaso dal margine tagliente di un frammento, ora una ferita contusa incompleta ed infine uno strappamento a distanza. In molte circostanze il processo, per cui si fanno queste lacerazioni, riconosce cause multiple, impossibili a dissociarsi e che tutte hanno parte più o meno considerevole nella divisione del vaso e nella formazione dell'ematoma aneurismatico falso diffuso, che ne consegue.

Ematoma aneurismatico diffuso primitivo. — *Aneurisma diffuso primitivo, aneurisma falso o per ispandimento.* — Stando alla maggior parte dei chirurghi, che si occuparono di questa questione, quasi sempre lo spandimento sanguigno, che rapidamente si forma dietro una ferita arteriosa sottocutanea o comunicante solo difficilmente coll'esterno, sarebbe animato da pulsazioni, costituendo appunto ciò che gli antichi autori chiamavano *aneurisma falso* o per *ispandimento sanguigno* in opposizione all'*aneurisma vero* o per *dilatazione.* Le Fort li chiamò ancora *aneurismi diffusi;* Duplay li descrisse sotto il nome di *aneurismi traumatici primitivi.*

L'espressione di *aneurisma diffuso* è quella che oggigiorno viene ordinariamente adoperata; non è pertanto senza una certa apprensione, che noi proponiamo di modificarla. — Trincerandoci dietro l'autorità di Cruveilhier, con lui faremo osservare che non si tratta in questi casi se non di una vera emorragia nel cellulare, dotata di pulsazioni, e per designare tutti questi fenomeni proponiamo perciò l'espressione, che ci sembra più esatta, di *ematoma aneurismatico diffuso.*

Quest'*ematoma aneurismatico* è *primitivo* tenendo dietro ad una ferita, ad una rottura arteriosa; è *consecutivo* tenendo dietro alla rottura di un aneurisma vero o per dilatazione.

J.-L. Petit (1) raccolse in poche pagine importantissime i caratteri differenziali degli aneurismi falsi o per ispandimento, e degli aneurismi veri o per dilatazione.

(1) *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent.* Opera postuma di J.-L. Petit pubblicata da M. Lesne, Parigi 1790, t. III, pag. 209 e seguenti.

Nei primi il sangue resta stravasato, perde la sua fluidità, si coagula e non rientra più nel circolo; lo ispandimento sanguigno si forma rapidamente ed aumenta in proporzione della quantità e della velocità, colla quale il sangue esce dall'apertura esistente nell'arteria. L'aneurisma per ispandimento è duro perchè il sangue, che vi è contenuto, è coagulato, si può comprimere senza che perciò scompaia; è animato da pulsazioni al paro dell'aneurisma vero, ma meno sensibili, ed infine il soffio non vi si sente che di rado e debolmente.

L'*ematoma aneurismatico* è *diffuso* e viene quasi sempre confuso col tessuto adiposo; la pelle che lo ricopre è di solito bruna e plumbea, come nel caso di un'ammaccatura.

Il *sacco* non è *regolare*, quantunque possa non troppo raramente riscontrarsi una specie di parete liscia più o meno discontinua.

L'orificio di comunicazione del versamento sanguigno col lume arterioso è di solito largo, la sacca irregolarissima. Broca sosteneva non si avessero a trovare in questi aneurismi falsi che coaguli passivi, molli e diffluenti; e questa è per vero la regola, essendone ben rara l'obliterazione per coaguli fibrinosi; tuttavia due autopsie, una di Broca ed una di Tillaux, più un caso riferito da J.-L. Petit, provano che possonsi anche riscontrare dei coaguli attivi perfettamente organizzati.

Aneurisma vero d'origine traumatica. — Il trauma, che colpisca un'arteria, non dà sempre luogo ad accidenti immediatamente gravi; ma talora solo a molta distanza è susseguito da serii disturbi dipendenti da indebolimento della parete arteriosa. — Negli animali la proliferazione dei margini della ferita è generalmente abbastanza resistente da impedire l'insorgere di queste complicazioni secondarie; nell'uomo, invece, non di rado il tessuto fibroso di questa cicatrice resiste poco bene all'onda sanguigna, che senza posa vi urta contro e lo distende, ed a poco a poco esso si allarga tramutandosi a lontana scadenza in un *aneurisma vero,* la cui vera origine sta nel trauma antico. Vi ritorneremo parlando degli aneurismi, di cui costituiscono una categoria importante.

Sintomi e **decorso.** — I traumi arteriosi si presentano al chirurgo sotto due aspetti clinici differenti, secondochè si ha o non ferita esterna concomitante.

I. — FERITA ARTERIOSA

La ferita di un'arteria si manifesta quasi sempre con un'emorragia tutt'affatto caratteristica, solo un certo numero di ferite contuse e massime di quelle per istrappamento fanno eccezione a questa regola.

Quest'emorragia con le sue conseguenze, qualora la ferita arteriosa comunichi liberamente coll'esterno, costituisce, per così dire, da sè sola tutta la sindrome fenomenologica della lesione. Se al contrario quella comunica coll'esterno solo mediante un tragitto lungo, stretto ed anfrattuoso, anche l'emorragia si fa meno caratteristica e può arrestarsi abbastanza rapidamente; il sangue, che non trova più libera uscita all'esterno, si versa nei tessuti, precisamente come nei casi di traumatismi arteriosi non complicati con ferita dei tegumenti.

A. Nel primo caso (ferita arteriosa comunicante facilmente coll'esterno) l'*emorragia immediata* si fa in modo assolutamente caratteristico. Il sangue fuoresce in copia dall'arteria recisa, ha vero colore rutilante e la forza di proiezione varia secondo che l'arteria è più o meno vicina al cuore; il getto è continuo con dei rialzamenti impulsivi isocroni alla sistole ventricolare, la compressione esercitata sull'arteria al di sopra della lesione fa ordinariamente cessare il getto sanguigno.

Per poco che l'emorragia sia stata intensa o prolungata, se ne risente potentemente lo stato generale per causa della avvenuta perdita di sangue: un sudore freddo bagna la fronte del ferito, la pelle si fa pallida, livida; gli oggetti circostanti sembrano ballargli davanti agli occhi ed esso non può più reggersi in piedi. Questo semplice momentaneo mancamento può aggravarsi fino alla sincope e non di rado si accompagna con nausee, vomiti, vivi dolori epigastrici od anche vere convulsioni e, se non si abbia pronto intervento chirurgico o l'emorragia non si arresti spontaneamente, non tarda a portare a morte.

Questa *emorragia primitiva immediata* è dessa molto frequente? Gli antichi chirurghi militari inclinavano a negarla, ciò che non è punto strano considerando i proiettili rotondi, voluminosi, dotati di debole velocità, che erano in uso allora. Kuntington valutò a 28 per 100 all'incirca, la proporzione delle emorragie primitive nelle ferite d'arma da fuoco dei grossi vasi: Schmidt ne raccolse solo 52 casi su 366 lesioni vascolari nelle fratture da colpo di fuoco; Gähde su 195 emorragie secondarie non ne trovò che 7 di primitive.

Ma questa non è più l'opinione, per vero molto categorica a tal riguardo, di Fischer; Chauvel e Nimier, Delorme, se pur meno assoluti, concordano tuttavia nel ritenere che l'*emorragia primitiva* oggigiorno a causa dei nuovi proiettili è diventata più frequente. Essa è ancora frequente nelle ferite d'arma da taglio; le contuse o per istrappamento, invece, trovansi meno esposte a questo accidente immediato, ciò che del resto si capisce facilmente ricordando il meccanesimo col quale si fa l'emostasia spontanea nelle diverse varietà delle ferite arteriose.

L'*emorragia primitiva* non è sempre *immediata* o, per meglio dire, l'emorragia immediata non è sempre di lunga durata, ma o si arresta spontaneamente o vien fatta cessare dalla medicazione applicata prima ancora che arrivi il chirurgo. Però spesso si riproduce o nello stesso giorno o nei tre primi giorni successivi, dando luogo a quella forma che Legouest chiamava *emorragia primitiva ritardata*.

L'emorragia immediata costituisce la regola nelle ferite ampiamente aperte, ma, all'infuori dei casi rapidamente mortali, spesso s'arresta spontaneamente o vien fermata dal chirurgo.

Se la ferita delle parti molli non è sede di una infiammazione troppo violenta, questa emostasia provvisoria diventa ben presto definitiva; se invece vi si manifestano intensi fenomeni infiammatorii o settici, il coagulo si rammollisce, si disaggrega ed il sangue si fa di nuovo strada al di fuori, dando luogo ad una *emorragia secondaria*.

La natura della lesione prodotta dai vecchi proiettili guerreschi, l'ignoranza della medicazione antisettica spiegano perfettamente la frequenza, già da noi segnalata, delle *emorragie secondarie*.

Questa è esclusivamente secondaria (s. *d'emblée* di Legouest) quando non fu preceduta da emorragia primitiva, ed è questo uno dei casi più frequenti. La

caduta di un'escara, l'estrazione di un proiettile, d'un pezzo d'abito, movimenti esagerati, una esplorazione intempestiva, il rammollimento infiammatorio del coagulo, più di rado ancora la rottura di un aneurisma diffuso traumatico ne sono le cause abituali (Chauvel).

L'*emorragia secondaria* è *consecutiva* quando venne preceduta dalla forma immediata, e devesi al distacco od al rammollimento del coagulo e particolarmente di quello che ottura il capo periferico dell'arteria, che è sempre l'ultimo a chiudersi ed il meno ben chiuso.

Su 3245 emorragie riportate nella statistica chirurgica della guerra di America, 3135 sono classificate come secondarie e più dei tre quarti di queste si riferiscono agli arti.

Compaiono a partire dal terzo giorno e vanno fino ai tre mesi ed anche più, si fanno sempre più frequenti ad andare dal 3° al 7° giorno, raggiungono il *maximum* nel *secondo settenario* (dal 7° al 15° giorno), indi diminuiscono gradatamente fino al 25° per rialzarsi ancora dal 25° al 50°, dal quale poi vanno definitivamente diminuendo.

Fischer descrive ancora le *emorragie secondarie discrasiche,* nella cui patogenesi prendono parte essenzialissima il rifinimento delle forze, la setticemia, la piemia a fianco di certi stati costituzionali (diabete, scorbuto, albuminuria, alcoolismo, affezioni epatiche), dei quali già Verneuil fece notare tutta l'importanza. Sono emorragie cosidette a nappo, quasi impossibili a venire fermate e si verificano spesso nella notte in certi momenti di agitazione, di delirio o per movimenti intempestivi dell'ammalato. Intermittenti e talora regolarmente periodiche, sono precedute da leggeri scoli sanguigni (*emorragie d'allarme, premonitorie*), di cui già venne notata da Neudorfer la frequenza e l'importanza; poi diventano più abbondanti, si ripetono tre o quattro volte o più ancora fino a terminazione fatale, ordinariamente causata dalla setticemia.

B. Se la ferita arteriosa comunica coll'esterno solo mediante un tragitto stretto e sinuoso (secondo caso), i caratteri dell'emorragia immediata si modificano notevolmente; il sangue sempre rutilante (e questa colorazione scarlatta resta il solo indizio della lesione arteriosa) versasi in abbondanza dallo stretto orificio esterno, ma originando uno scolo continuo non più proiettato lontano. Una parte poi si infiltra nei tessuti vicini e così può arrestarsi l'emorragia ed aversi invece un versamento sanguigno pulsante od ematoma aneurismatico diffuso, di cui ben presto indicheremo i caratteri clinici.

All'emorragia primitiva o secondaria, alla raccolta sanguigna dotata o no di pulsazioni possono talora aggiungersi altre complicazioni, che hanno veramente maggiori rapporti colle lesioni dei tessuti vicini che non colla ferita dell'arteria. Tali sono la gangrena dell'arto, probabilmente più d'origine settica che non meccanica, la flebite, la setticemia, l'infezione purulenta.

Anche supponendo che nessuna di queste complicazioni compaia e che la ferita arteriosa e quella dei tegumenti apparentemente si riuniscano nelle condizioni più soddisfacenti, pure l'ammalato non può sempre considerarsi come assolutamente guarito. Il capitolo degli aneurismi rinchiude a centinaia i casi di tumori aneurismatici veri sviluppatisi lungo tempo dopo un trauma arterioso.

II. — TRAUMATISMI ARTERIOSI SENZA FERITA ESTERNA

Nei casi di rottura, di lacerazione di un'arteria da una scheggia ossea senza ferita dei tegumenti, non resta al chirurgo per riconoscere la lesione arteriosa che un unico segno importante: il *versamento sanguigno.*

Dotato di speciali caratteri, esso presenta delle pulsazioni isocrone ai battiti arteriosi, tanto che già proponemmo di chiamarlo *ematoma aneurismatico diffuso.* I suoi caratteri clinici sono quelli dell'aneurisma vero, però meno pronunciati: il tumore, che si è sviluppato rapidamente, è dotato di pulsazioni al pari dell'aneurisma vero, ma queste sono meno sensibili; così solo di rado vi si può percepire chiaramente il rumore di soffio che, esistendo, è debole e difficile a sentirsi; più raro ancora è il fremito, il formicolio che si osserva alcune volte negli aneurismi veri o per dilatazione. Aumenta rapidissimamente di volume ed ha continua tendenza a crescere, ciò che insieme colle grandi difficoltà che ne presenta la cura chirurgica, concorre ad aggravarne d'assai la prognosi.

Il tumore è diffuso, irregolare, confuso con il pannicolo adiposo, ricoperto ordinariamente da pelle brunastra, plumbea e tesa, come se si trattasse di un'ammaccatura: nè questa ecchimosi scompare se non lentamente e tardivamente.

Si hanno frequenti complicazioni infiammatorie, che servono ancora ad aggravare per loro conto il decorso già grave per se stesso e per il progressivo estendersi di questi ematomi aneurismatici.

Diagnosi. — La diagnosi di una lesione arteriosa non è guari difficile avendosi a fare con una ferita ampiamente aperta all'esterno: i caratteri speciali dell'emorragia, il suo arrestarsi comprimendo il vaso tra la ferita ed il cuore non lasciano più alcun dubbio.

Tuttavia in alcuni casi e massime, nelle ferite delle arterie delle estremità, specialmente della mano, non basta sempre la compressione tra la ferita ed il cuore in ragione delle numerose anastomosi, che uniscono i differenti rami arteriosi; però l'abbondanza dell'emorragia, il colorito del sangue e talora la vista stessa dello zampillo sanguigno sono segni quasi sempre sufficienti per stabilire la diagnosi di ferita arteriosa.

Nelle ferite strette e profonde, invece, la diagnosi della lesione arteriosa non è sempre facile; l'angustia dell'apertura cutanea, le anfrattuosità del tragitto nei tessuti modificano talmente i caratteri dell'emorragia, che può tornare difficile pronunziarsi definitivamente sulla natura di questa. Ciò non pertanto, se la ferita risiede sul decorso anatomico di un'arteria, se il sangue cola abbondantemente, ed ha un colorito rutilante, se la compressione dell'arteria stessa arresta o fa notevolmente diminuire l'emorragia, si può quasi essere certi che l'arteria venne realmente ferita.

Finalmente, qualora il versamento emorragico si raccolga in una delle grandi cavità sierose, pleura, pericardio, peritoneo, non restano al chirurgo per guidarsi nella diagnosi se non i sintomi generali dell'emorragia e quelli locali del versamento, dei quali non vogliamo qui riferire le particolarità.

Di solito è abbastanza facile distinguere l'*emorragia arteriosa* da quella *venosa* sia per il colore, sia per l'abbondanza del sangue versato; insorgendo il minimo dubbio, lo si potrà sempre dissipare considerando l'effetto che si ottiene esercitando una compressione al di sopra della ferita.

Invece non è punto facile, dai caratteri dell'emorragia, riconoscere subito una ferita *arterio-venosa* e solo in alcuni casi, considerando la sede della lesione e l'abbondanza di quella, sarà lecito portare un diagnostico affermativo. Se l'arteria comunica liberamente colla vena, i segni particolari della flebarteria che ne risulta, saranno sufficienti a richiamare l'attenzione del chirurgo.

Infine, bisogna tenere a mente che la diagnosi dell'ematoma aneurismatico diffuso bene spesso è assai difficile stante la poca evidenza dei suoi sintomi, pulsazione, soffio, ecc. che porta facilmente a confonderlo con una raccolta sanguigna ordinaria, cosicchè è necessario in tutti i casi di questo genere usare la massima attenzione per non recare qualche grave danno all'ammalato.

Prognosi. — Le lesioni arteriose sono sempre gravi, ogniqualvolta si abbia a fare con un'arteria qualche po' voluminosa. Anche non tenendo calcolo delle emorragie immediate, impossibili ad arrestare e che in considerevoli proporzioni conducono a morte i feriti sui campi di battaglia, le lesioni arteriose da colpi d'arma da fuoco terminano sovente in modo fatale. Otis valuta a 67,8 per 100 la mortalità delle ferite delle grosse arterie.

Abbiamo già detto come le ferite incomplete prodotte da strumenti taglienti siano più gravi delle complete; quelle da punta, esse pure, spesso conducono a morte il ferito, mentre le lesioni erano apparentemente poco considerevoli.

Le ferite per istrappamento consecutive a disgrazie, lavorando con macchine, sono un po' meno gravi di quelle prodotte dai proiettili di guerra.

Anche le rotture sono accidenti gravi, tanto che, ad es., si ebbe la morte in oltre i due terzi dei casi di rottura dell'arteria ascellare.

Gli aneurismi diffusi risultanti dalla lacerazione di un'arteria, determinata da una scheggia ossea in caso di frattura delle ossa lunghe, furono a lungo considerati come lesioni superiori alle risorse terapeutiche della chirurgia; ma l'antisepsi ne ha di molto migliorata la prognosi, senza però sia ora men vero che esse necessitino operazioni sempre difficili e perciò comportino una prognosi ancora sempre molto riservata.

Cura. — I. *Cura delle ferite delle arterie.* — L'emostasia chirurgica, che ai nostri giorni sembra così semplice nelle diverse varietà dei traumatismi arteriosi, formò sempre nei tempi passati una delle maggiori preoccupazioni del chirurgo. La moltiplicità dei mezzi, cui si ricorse, è indizio prezioso ed infallibile dell'impotenza, nella quale si trovava il chirurgo e dell'imperfezione dei processi tra i quali aveva la scelta.

La questione oggigiorno è affatto cambiata; agli antichi svariati metodi, che ingombravano i loro vecchi trattati, vennero sostituiti altri perfezionati, pei quali il chirurgo può con tutta sicurezza, rapidità e facilità rendersi padrone delle emorragie arteriose.

Sola fra gli antichi metodi, la *compressione* merita di venire conservata, se non come metodo curativo da usarsi nella maggioranza dei casi, almeno come metodo temporaneo mentre si attende la venuta del chirurgo.

Gli assorbenti, gli stittici, gli astringenti, i perfrigeranti sono mezzi per lo meno inutili; il percloruro di ferro, che vien troppo spesso usato, è un agente emostatico dei più imperfetti e sovente dei più pericolosi, ha l'immenso inconveniente di rendere sempre molto difficile l'ulteriore ricerca dei capi arteriosi recisi e favorisce troppo spesso l'insorgere delle più gravi forme di setticemia.

La *compressione diretta nella ferita* è il metodo più semplice non richiedendo alcuna cognizione anatomica sul decorso delle arterie, però ha l'inconveniente di esporre alla intossicazione della ferita. Per eseguire a modo il tamponamento antisettico di una ferita richiedonsi nozioni precise e condizioni speciali, quali raramente trovansi presenti sul campo di battaglia od immediatamente dopo una disgrazia. Non potendo venire a capo di una emorragia nella piccola pelvi durante una laparotomia grave, Mikulicz propose di utilizzare come metodo emostatico definitivo, il tamponamento della cavità con garza al jodoformio.

Un laccio fortemente stretto o, meglio ancora, alcuni giri di benda serviranno per dare al tamponamento provvisorio la pressione necessaria ad assicurare la emostasia.

Sul campo di battaglia e quando non abbiansi in pronto i preparati antisettici bisogna ricorrere alla compressione indiretta, alla cieca *legatura dell'arto.*

Più d'un ferito intelligente, attento osservatore ed instruito, seppe trovarsi a meraviglia l'arteria pulsante al di sopra della ferita e comprimerla fino all'arrivo del chirurgo.

Questa compressione *digitale* può venire rimpiazzata per i primi trasporti da un *tourniquet,* un compressore qualsiasi improvvisato con qualche indumento o parti di finimenti, un pezzo di legno e una cordicella qualunque.

Arrestare l'emorragia senza portare a contatto della ferita niente che possa contaminarla, ecco la formula che tutti dovrebbero conoscere ed applicare mentre si aspetta il chirurgo.

Questi mancando del tempo e mezzi necessarii per praticare l'allacciatura, rinforzerà ed assicurerà la compressione, curando il meglio che può l'antisepsi della ferita. Le medicazioni all'ovatta, i tamponi di torba, di juta antisettica, rispondono perfettamente a tale scopo: mancando anche questi, conviene ancor sempre preferire il tamponamento diretto con garza al jodoformio sovrapponendovi dischi d'esca o compresse graduate ben pulite.

Quando il ferito vien portato dal chirurgo, il còmpito di quest'ultimo è ben semplice: 1° liberare la ferita dai coaguli, che la nascondono; 2° cercare l'arteria recisa. Questi atti operativi sono facili se la ferita è ampiamente aperta, presentano invece delle grandi difficoltà, se questa è profonda, stretta ed anfrattuosa. Non bisogna allora esitare nell'aprirsi una via al vaso e non bisogna perdere invece un tempo assai prezioso nel tentare di afferrare alla cieca il vaso sanguinante. Si incidano i tessuti, a strato a strato, finchè si arrivi al vaso ferito, lo si metta a nudo e allora non resta più che afferrarlo con una pinza ad arterie e praticarne la legatura o la torsione.

Ma queste manovre e gli sbrigliamenti necessarii per queste ricerche non sono sempre facili, massime avendosi a fare con una emorragia a nappo per tutta la superficie della soluzione di continuo, la quale può imbarazzare d'assai il chirurgo, che vuol procedere alla ricerca del vaso principale da allacciare. In questi casi la compressione digitale dell'arteria al disopra della ferita, fatta da un assistente intelligente, la compressione o la legatura elastica permetteranno al chirurgo di andare con la voluta lentezza e cautela alla ricerca del vaso reciso: infatti, basta poi rallentare gradatamente la compressione ed afferrare immediatamente colle pinze i vasi sanguinanti.

Fig. 33. — Torsione delle arterie (*Précis de manuel opér.* L.-H. Farabeuf).

Fig. 34. — Legatura delle arterie tagliate trasversalmente (*Précis de manuel opératoire.* L.-H. Farabeuf).

Solo chi ha visto ciò che era, or fanno appena vent'anni, l'emostasia fatta colla pinza a verricello può rendersi conto del progresso raggiuntosi colla creazione delle pinze emostatiche, di cui Péan e Koeberlé si disputano l'invenzione; il professore Vernueil ne fece un vero metodo, cui diede il nome oggi generalmente adottato di *Forcipressione*. Nè questo è solo un mezzo emostatico provvisorio; in molte circostanze, nelle quali riesce impossibile la legatura, si hanno i migliori risultati dalla forcipressione permanente.

Afferrata l'arteria colla pinza a forcipressione, bisogna praticarne la torsione o l'allacciatura.

« Quasi altrettanto vecchia quanto la chirurgia (Galeno), scrive Farabeuf, la *torsione* delle arterie venne seriamente studiata in sul principio del nostro secolo da Thierry, Amussat e loro contemporanei, massime collo scopo di favorire la riunione immediata dei monconi. Ai nostri giorni Tillaux se ne è costituito il paladino ».

La figura 33 tolta, come le seguenti, dall'eccellente *Précis de manuel opératoire* del nostro maestro, professor Farabeuf, mostra con rimarchevole chiarezza la torsione della tunica esterna, la retrazione e l'accartocciamento delle altre due. Ma questo processo, come oramai venne dimostrato, se può assicurare l'emostasia anche delle grosse arterie, non è però men vero che offre minor sicurezza della legatura e pertanto questa, almeno per i grossi vasi, dovrà sempre venirle preferita.

Per i vasi di piccolo calibro, invece, quella potrà adoperarsi molto spesso e con tutta utilità.

La *legatura* resta dunque il *processo d'elezione*; *legatura immediata dei due capi arteriosi nella ferita*, ogniqualvolta lo si possa fare, *legatura a distanza* dell'arteria al disopra della ferita, ogniqualvolta non si possa fare altrimenti.

Fig. 35. — Legatura delle arterie. La guaina viene afferrata trasversalmente dalla pinza (L.-H. Farabeuf).

Fig. 36. — Denudamento dell'arteria, 1° tempo (L.-H. Farabeuf).

I fili, che servono per la legatura, devono essere preparati antisetticamente e se animate discussioni già ebbero luogo intorno alla natura loro, parteggiando gli uni per la seta, altri per il fil di lino, altri ancora per il catgut, si può ben dire che tutte queste sostanze sono ugualmente buone purchè i fili siano perfettamente asettici. In Francia forse viene usato più comunemente il catgut e questo, se ben preparato, convenientemente sgrassato, se venne lasciato per qualche tempo in una soluzione di sublimato o di acido fenico, appena estratto dall'olio fenicato in cui lo si conserva, serve perfettamente; ma conviene fare un primo nodo chirurgico, che si fissa poi con un nodo semplice.

Fig. 37. — Denudamento dell'arteria, 2° tempo (L.-H. Farabeuf).

Se la ferita non passa a suppurazione, queste legature col catgut generalmente tengono molto bene, e poi scompaiono per riassorbimento, tanto più rapidamente e sicuramente, quanto maggiore fu la cura adoperata nel preparare il catgut.

Usando queste precauzioni e facendo una buona medicazione antisettica può quasi dirsi che non restano più a temersi emorragie secondarie.

L'emostasia ottenuta colla legatura non differisce da quella che già venne da noi descritta a lungo poco sopra: dipendentemente dalla costrizione del filo le tonache interna e media si rompono e risalgono nell'interno del vaso, la tonaca

cellulare resiste, s'assottiglia e resta, per così dire, strozzata dal filo, che essa appunto mantiene in sito. L'arresto del sangue, così ottenuto, va quasi sempre compagno colla produzione di un coagulo aderente per la sua base colle tonache

Fig. 38. — Denudamento dell'arteria, ultimo tempo (L.-H. Farabeuf).

Fig. 39 — Anastomosi dirette, un mese dopo la legatura sperimentale nell'agnello (Porta).

Fig. 40 — Sistema arterioso anastomotico nel muscolo sartorio e pettineo, tre mesi dopo la legatura della femorale nel cane (Porta).

Fig. 41. — Arteria omerale 65 giorni dopo la legatura, nell'uomo (Porta).

accartocciate, mentre l'altro suo estremo filiforme risale fino a livello della prima collaterale, dove termina (*a*).

(*a*) [Questo era il meccanismo di legatura e di occlusione dei vasi generalmente accettato un tempo e sostenuto anche oggi da alcuni chirurghi, l'Holmes per esempio (F. Treves, *Operative*

Sotto l'influenza della endoarterite il coagulo viene invaso da proliferazioni cellulari, che hanno il loro punto di partenza dai margini della parete vasale, e l'emostasi definitiva si sostituisce alla provvisoria. Contemporaneamente sviluppansi i rami collaterali anastomizzati colle arterie vicine e questa *circolazione collaterale* assume ordinariamente una grande importanza.

Fig. 42. — Obliterazione della femorale destra. Circolazione collaterale indiretta molto sviluppata. (Verneuil, museo Dupuytren, n. 237).

Nello stesso momento, nel quale applicasi sull'arteria il laccio costrittore, vedonsi produrre nel segmento corrispondente dell'organismo pronunciati sintomi di *ischemia*, i quali prolungandosi possono giungere fino alla *gangrena*. Ma questo periodo di solito non è che passeggero e l'iperemia consecutiva alla circolazione collaterale prende rapidamente il sopravvento con un nuovo periodo reattivo talora molto accentuato.

Surgery Phil., 1892, vol I, pag. 111). Molti però ritengono chi inutile, chi dannosa la rottura delle tonache interna e media. Il Ballance (*A treatise on the ligation of the great arteries*, ecc. Londra 1892) sostiene anzi che questa costrizione predispone alle emorragie secondarie e non è quindi giustificata neppure dalla sicurezza dataci dagli antisettici. Afferma invece che se le tonache non si rompono non avviene emorragia secondaria dall'arteria allacciata nella sua continuità, neppure se sopravvengono serie modificazioni patologiche. Rispettando la continuità delle tonache la cicatrice, che chiude l'arteria, formasi non dai leucociti, ma dall'endotelio arteriale, e resta quindi di nessuna importanza la vicinanza di una collaterale al punto su cui cade il laccio (D. G.)].

CAPITOLO II.

ANEURISMI IN GENERALE

L'uso vuole che la parola *aneurisma*, derivata dal greco, e che significa *dilatazione*, venga unicamente adoperata per designare le dilatazioni arteriose.

Baillou e Lancisi applicarono ancora al cuore questa denominazione creata per le arterie; noi oggi l'adoperiamo quasi esclusivamente per le *dilatazioni arteriose*.

Studieremo successivamente:

1° L'aneurisma arterioso circoscritto;

2° L'aneurisma arterio venoso;

3° L'aneurisma cirsoideo;

e vi aggiungeremo per ultimo lo studio di una rara malattia, la *dilatazione serpentina delle arterie*.

I.

ANEURISMI ARTERIOSI CIRCOSCRITTI

Definizione — Delimitazione. — Per etimologia, gli *aneurismi arteriosi circoscritti sono dilatazioni limitate che affettano un segmento qualsiasi dell'albero arterioso.*

La dilatazione si presenta coll'aspetto di un *tumore circoscritto pieno di sangue liquido o solidificato, in comunicazione diretta con il canale arterioso.*

La parete arteriosa dilatata, circoscrivente il tumore, porta il nome di *sacco aneurismatico.*

Già Cruveilhier dimostrò che non si potrebbe considerare come un aneurisma un tumore che venisse formato da sangue stravasato e raccolto attorno ad una arteria aperta: l'*aneurisma falso* degli antichi chirurghi non è in realtà che una ferita arteriosa con emorragia nel cellulare. « L'aneurisma, propriamente detto, appartiene alla classe delle dilatazioni; l'emorragia cellulare, diffusa o circoscritta, appartiene contemporaneamente alle soluzioni di continuo ed alle comunicazioni accidentali » (Cruveilhier).

Questa maniera di vedere è assolutamente conforme alle idee degli antichi chirurghi, i quali distinguevano a ragione l'*aneurisma vero* o *per dilatazione* dall'*aneurisma falso* o *per ispandimento.*

Non considerando adunque l'*aneurisma diffuso*, noi non facciamo che accentuare una separazione ed una distinzione già da lungo tempo ammessa da tutti i chirurghi, ed era appunto per evitare ogni ulteriore confusione, che noi proponevamo di applicare a *questi aneurismi falsi* l'espressione di *ematoma aneurismatico diffuso.*

Cenni storici. — Fin nei tempi più antichi trovasi fatta menzione degli aneurismi: Rufo d'Efeso, Galeno ne parlano, però non ne conoscevano che la forma traumatica. Galeno aveva già notate le pulsazioni speciali a questa sorta di tumori, li aveva visti rimpicciolire e scomparire comprimendo l'arteria. Antillo (III secolo) sembra che abbia per il primo osservato a fianco dell'aneurisma traumatico l'esistenza della forma prodotta da dilatazione localizzata di un'arteria e ne propose inoltre l'operazione col metodo dell'apertura del sacco, di cui più tardi Ezio voleva attribuirsi la scoperta.

Fernel portò nuove cognizioni sulla dilatazione delle tonache arteriose, ma le sue idee non vennero ammesse senza contestazione; Fabrizio Ildano, Sennert, Scarpa, quest'ultimo in una grande opera, giunsero fino a negare la possibilità di questa dilatazione arteriosa, non riconoscendo che l'aneurisma per rottura.

Dopo la fine del secolo scorso gli aneurismi servirono di tema a lavori numerosi ed importanti sia in Inghilterra, sia in Francia, sia in Italia.

Th. Lauth, *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Lancisius, Guattani, Matani, Verbrugge, Weltinus, Meuray, Trew, Asmann*, in 4°. Argentorats 1785. — Scarpa, *Sull'aneurisma*, riflessioni e osservazioni anatomiche chirurgiche. Parigi 1804, in-folio, traduzione francese di Leveillé (*Bibl. méd.*) e di Delpech. Parigi 1869, in-8°. — Hogdson, *Traité des maladies des artères*, trad. Breschet. Parigi 1819. — Wardrop, *On aneurism*. Londra 1828. — Breschet, *Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes*. Parigi 1834. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*. Parigi 1852, t. II. — Porta, *Dell'alterazione patologica delle arterie*. Milano 1845. — O'Bryen Bellingham, *Observations on aneurism and its treatment by compression*. Londra 1847. — Crisp, *On structure, diseases and injuries of the blood vessels*. Londra 1847. — Chassaignac, *Sur les anévrysmes des membres;* nell'*Arch. gén. de Méd.*, 4ª serie, t. XXV, 1851. — Fr. Rizzoli, *Bollettino delle Scienze mediche di Bologna*, 1850. — Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*. Parigi 1856. — Hart, *Diseases of arteries;* nell'*A syst. of surg.*, vol. III. Londra 1862. — O. Weber, *Von den Arterienerwitterungen, u. d. s. g. wahren und spontanen Anevrysmen*; nell'*Handuch der allg. u. spec. Chir. von Pitha et Billroth*. Bd. II, Erlangen 1865. — Verneuil, *Observations d'anévrysmes*; nel *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. III, serie 3ª, 1874. — Gli articoli dei *Dictionnaires en 60 vol.* (Richerand), *en 30 vol.* (Marjolin e Ph. Bérard), *historique* (Dezeimeris). — Richet, art. Anévrysmes nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, 1865. — Léon Le Fort; nel *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, serie 1ª, t. IV, 1866. — Trattati di Nélaton, Follin e Duplay, Poulet e Bousquet (François Franck, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* 1877). — Tesi di M. Bermont. Parigi 1884. — François Franck, *Societé de Biologie,* 1885, e *Gaz. hébd. de Méd. et de Chir.*, 22 gennaio 1886. — P. Delbet, *Traité des anévrysmes externes en général et en particulier*, 1889. — *Discussion sur le traitement des anévrysmes. Quatrième Congrès français de Chirurgie.*

Eziologia — Patogenesi — Modo di formazione. — Ogni aneurisma circoscritto suppone la preesistenza di una lesione dell'arteria, sia dessa traumatica oppure spontanea.

Questa distinzione è tanto importante da servire di base alla classificazione degli aneurismi propriamente detti in *aneurismi spontanei* ed *aneurismi traumatici.*

A. *Importanza delle lesioni traumatiche.* — Già parlando dei traumatismi arteriosi facemmo osservare che tutti i colpi capaci di determinare la rottura o la divisione delle due tuniche friabili dell'arteria, creano in un punto limitato della parete arteriosa un *locus minoris resistentiae,* una barriera insufficiente, che resta facilmente vinta dall'ondata sanguigna, che va spingendo avanti a sè il tessuto di cicatrice formatosi a livello del trauma o la tunica esterna sprovvista del suo naturale sostegno.

Queste dilatazioni limitate dalla parete arteriosa stessa e dal tessuto fibroso cicatriziale sono le sole che a nostro avviso meritino il nome di *aneurismi traumatici veri.*

La mancanza di ogni altra lesione primitiva dell'arteria quasi giustificherebbe la separazione di questa varietà, se i suoi caratteri anatomici e la sua evoluzione non fossero sensibilmente identici a quelli dell'aneurisma spontaneo.

B. *Importanza delle lesioni spontanee.* — La logica ed i fatti, che verremo esponendo, concorrono a dimostrare l'influenza delle lesioni arteriose spontanee.

Le periarteriti acute o croniche devono senza alcun dubbio prendere parte nella produzione degli aneurismi, e non è forse questo il caso negli aneurismi consecutivi ad adeniti inguinali, a bubboni? Recentemente appunto il Kirmisson ha confermata con nuovi fatti l'opinione del Malgaigne e del Guattani, che le arteriectasie del triangolo di Scarpa siano frequentemente precedute da bubboni inguinali; l'infiammazione vicina si comunica dapprima alla tonaca esterna, poi la media, in contatto di questa, si altera, perde della sua resistenza e la minima causa occasionale può allora bastare per determinare lo sviluppo di un aneurisma.

Ordinariamente l'alterazione arteriosa consiste in una endoarterite acuta o cronica.

L'endoarterite acuta spontanea è rara nelle arterie degli arti, più comune nell'aorta. Ma anche consecutivamente ad alcuni traumatismi diffusi, di cui talora si ha perfino poco chiara memoria, vidersi svolgere delle endoarteriti acute, di cui non si può misconoscere l'influenza per quanto poco bene la si conosca.

Infatti, mentre nell'endoarterite spontanea le lesioni ordinariamente sono limitate alla tonaca interna, nella traumatica le invadono per solito tutte quante e specialmente la media. E se è vero che essa spesso è obliterante, pure in alcuni casi potrebbe benissimo darsi che limitasse la sua azione a determinare soltanto un indebolimento della parete arteriosa.

Questa spiegazione è senza dubbio quella che meglio serve per molti casi nei quali non può venir chiaramente stabilita l'influenza traumatica e massime quando le lesioni della parete arteriosa sono limitate ad un punto molto circoscritto del vaso.

Nuove ricerche, difficili a farsi, sarebbero certamente necessarie per stabilire in modo preciso le lesioni endoarteriose limitate, che hanno di sicuro una grande parte nella produzione degli aneurismi.

Quanto alle lesioni molto ben conosciute dell'endoarterite cronica, la loro incontestabile influenza si esplica in un numero considerevole di casi e può invocarsi soprattutto in quelli di aneurismi interni dell'arco dell'aorta e dei grossi vasi vicini e degli esterni, quando si abbiano estese lesioni del sistema arterioso.

Sono placche infiammatorie, che finiscono coll'ulcerarsi o si rompono bruscamente, riversando nell'arteria la massa giallastra e grassosa del loro focolaio.

In tal modo il sangue può già trovarsi una cavità preparata, costituendo lo *aneurisma* cosidetto *cistogenico.*

Di tale varietà, descritta dapprima da Steuzel e poi da Corvisart, trovansi dei preparati assai convincenti: in uno di questi presentato dal Leudet si vedevano tre tumori, di cui uno senza alcuna comunicazione coll'arteria, un altro aperto in quella per mezzo di due fori, ed il terzo comunicante ampiamente col lume arterioso.

Venne emessa l'idea che le cisti, che del resto si osservano piuttosto raramente sulle arterie splancniche, potrebbero esse pure, rompendosi, servire alla formazione di aneurismi; ma finora nessun fatto è venuto a confermare questo modo di vedere puramente teorico.

Riassumendo, le lesioni delle tuniche arteriose hanno parte considerevole nella patogenesi degli aneurismi, che si producono specialmente quando la tonaca media, in contatto colle altre primitivamente infiammate, ha subìto qualche alterazione.

L'estensione che presentano le lesioni arteriose in molti casi di arterite spiega a sufficienza il fatto di aneurismi multipli: Donald Monro trovò due aneurismi sulla poplitea sinistra e quattro altre dilatazioni della medesima natura sulle arterie dell'arto inferiore destro. Manec contò sul cadavere di un vecchio più di trenta aneurismi; Pelletan sopra un individuo solo ne osservò fino a sessanta. Breve, si giunse fino a creare un'espressione speciale « *la diatesi aneurismatica* » per indicare questa predisposizione di alcuni individui.

Ma non ogni arterite è fatalmente seguìta da aneurisma.

Perchè dunque alcune di queste, anche molto accentuate, pur non dànno luogo ad aneurismi, mentre altre più recenti ne favoriscono la produzione? Perchè alcune arterie sono la sede di predilezione dei tumori aneurismatici, mentre pur sullo stesso individuo si hanno in altri punti dell'albero arterioso delle alterazioni anche più evidenti?

Veniamo così a toccare l'incognita del nostro problema eziologico, poichè non è possibile, nello stato attuale delle nostre cognizioni, indicare in modo preciso la serie delle alterazioni, che debbono precedere l'aneurisma e conosciamo finora soltanto alcune delle condizioni, che ne favoriscono lo sviluppo.

Queste condizioni sono le une generali, le altre locali.

1° *Cause generali.* — *a*) *Età.* — L'aneurisma è *un'affezione propria della età media.* Lo dimostra pienamente la seguente statistica di Crisp:

Da 0 a 9 anni	1 caso
10 a 19 »	5 »
20 a 29 »	71 »
30 a 39 »	198 »
40 a 49 »	129 »
50 a 59 »	65 »
60 a 69 »	25 »
70 a 79 »	8 »
Al disopra di 80 anni	8 »
Totale	510 casi.

Gli aneurismi spontanei sono adunque rari nell'infanzia, e rari ancora nella vecchiaia; quest'ultimo fatto, data la frequenza dell'ateroma nel vecchio, ha una certa importanza.

b) *Sesso.* — Gli aneurismi sono molto più rari nella donna che nell'uomo: su 74 aneurismi delle carotidi curati col metodo di Anel, Le Fort trovò 53 uomini e 21 donna: su 40 aneurismi brachiocefalici non si ebbero che 4 donne e 36 uomini. Evidentemente molti altri fattori entrano in campo nel calcolare questa influenza del sesso.

c) *Razze.* — Questa stessa osservazione deve eziandio farsi nel tener conto dell'influenza incontestabile delle razze sulla comparsa degli aneurismi. — Tutti sanno quanto dessi siano più frequenti in Irlanda ed in Inghilterra che non in Francia. — Tale predisposizione per gli aneurismi tutt'affatto speciale della razza anglo-sassone riscontrasi ancora in America, dove gli immigranti, che a quella appartengono, ne sono affetti molto più frequentemente che non gli italiani, i portoghesi e gli indigeni. — Secondo Weber anzi, l'aneurisma sarebbe malattia totalmente sconosciuta tra gli Indù.

d) *Diatesi.* — Riusciremo meglio nel nostro intento, studiando successivamente l'influenza delle diverse diatesi.

Artritismo. — Obesità, reumatismo, gotta. — Data la frequenza delle alterazioni del sistema circolatorio centrale in queste diverse affezioni era naturale lo ammettere che se ne producessero pure in altri punti dell'apparecchio circolatorio e specialmente nel sistema arterioso. Infatti nelle statistiche trovansi frequentemente accennati antecedenti gottosi o fatti reumatici associati o no con altre diatesi o malattie costituzionali, specialmente coll'alcoolismo. Non pertanto, senza punto voler diminuire l'importanza di questo fatto, non dobbiamo dimenticare che mancano ancora documenti precisi e soprattutto poi che noi ignoriamo presso a poco completamente quali siano le alterazioni vascolari preliminari determinate dalla diatesi artritica.

Alcoolismo. — Quasi tutti gli autori, e fra questi specialmente Collis di Dublino, hanno riconosciuta l'influenza dell'alcoolismo massime in quelli che abusano di liquori poco o punto diluiti. Conosciamo tutti la grande influenza che ha l'alcoolismo nella produzione delle degenerazioni grasse; ora la tonaca media dell'arteria è appunto una delle parti, in cui quella più incontestabilmente si svolge. Barwell crede che l'alcoolismo o solo od associato col reumatismo sia la causa più frequente degli aneurismi.

Sifilide. — Un certo numero di chirurghi inglesi, fra i quali citeremo Altken, Welch, Lawson, ammisero essere l'aneurisma più frequente nell'esercito che non nella popolazione civile. — Ricerche accuratissime di Myers lo portarono alla conclusione essere la sifilide presso a poco altrettanto frequente nell'armata quanto nell'esercito di terra, mentre invece l'aneurisma era molto più frequente nei soldati che nei marinai. Egli attribuisce questa differenza alla costrizione esercitata dagli abiti e specialmente dal colletto d'uniforme.

Barwell riportando queste cifre non nega che la sifilide possa diventare una causa di degenerazione delle pareti arteriose, ma crede a ragione che questa causa, massime poi come causa unica, non agisce se non raramente nella patogenesi degli aneurismi.

2° *Cause locali.* — Le arterie di grosso calibro situate all'origine del sistema arterioso trovansi più delle altre esposte a ricevere l'urto della corrente sanguigna. La sola polmonare fa eccezione a questa regola. La metà circa degli aneurismi risiedono sull'aorta, un quarto sulla poplitea; il resto si suddivide quasi esclusivamente tra la femorale, l'iliaca, la succlavia e l'ascellare. Broca formulò la seguente legge: « Più uno invecchia, più egli è predisposto agli aneurismi sovradiaframmatici e meno va soggetto ai sottodiaframmatici ». Sembra che i primi siano piuttosto aneurismi da debolezza ed i secondi aneurismi da sforzi.

La vicinanza d'una superficie ossea avrebbe la stessa influenza, ciò che spiega la frequenza degli aneurismi poplitei, poichè ad ogni pulsazione, ad ogni sforzo muscolare l'arteria, in contatto immediato coll'osso, viene ad urtare contro i condili femorali; condizione eminentemente favorevole a determinare un'alterazione lenta delle sue pareti, o meglio a favorirne lo sviluppo. Barker dimostrò, in un paziente con degenerazione arteriosa simmetrica, che le lesioni erano assai più pronunciate in tutti i punti nei quali le arterie si trovavano a contatto delle ossa. Poinsot trovò negli autori riferiti tre casi nei quali la presenza di un aneurisma della succlavia non poteva spiegarsi altrimenti che per l'esistenza di una prima costa soprannumeraria.

Roux vide un aneurisma dell'arteria ascellare consecutivo alla pressione di una esostosi; in un caso di Castle di Nuova York, la pressione di una dentiera avrebbe dato luogo alla formazione di un aneurisma dell'arteria palatina.

A fianco di queste *condizioni anatomiche* vi ha un certo numero di *cause occasionali*, che si ritrovano in molti casi: così si notò l'influenza di *violenti sforzi*, d'una *falsa posizione* che ostacolava la diastole arteriosa. Barwell riporta la storia d'un uomo che fu colpito da dilatazione arteriosa poplitea mentre giocava a far saltare un piccino un po' pesante a cavallo del suo piede tenendo la gamba flessa ed incrociata sull'altra.

La distensione massima del ginocchio nel cadavere s'accompagnerebbe alcune volte colla rottura delle tuniche interne dell'arteria poplitea (Richerand citato da Hogdson). — E non accade press'a poco lo stesso fatto, ma in grado minore, nei camerieri, nei sarti, calzolai, cocchieri, professioni tanto spesso segnalate nei casi di aneurismi? Myers, e noi l'abbiamo già notato, dava un gran valore alla costrizione esercitata dalle vesti troppo strette. Finalmente si sono accusate anche le embolie, quali cause d'aneurisma; ma di questo fatto mancano ancora le prove.

Anatomia patologica. — Ogni aneurisma presenta a considerare: 1° dei caratteri anatomici esterni; 2° una configurazione interna; 3° una struttura.

A. *Caratteri anatomici esteriori.* — 1° *Forma.* — La classificazione moderna si basa assai sulla conformazione dei tumori aneurismatici. — Da questo punto di vista si distinguono: *a*) *aneurismi fusiformi*; *b*) *aneurismi sacciformi.*

L'*aneurisma fusiforme* è costituito da un rigonfiamento circonferenziale in un punto determinato dell'arteria. — Questo rigonfiamento ha forma di fuso più o meno regolare le cui due estremità comunicano coi due capi dell'arteria, cosicchè sembra che la continuità del vaso sia interrotta, e diffatti essa non sussiste che per l'intermediario del sacco aneurismatico.

L'*aneurisma sacciforme* si presenta sotto l'aspetto di una tasca a diverticolo in cui è sempre facile distinguere una porzione più larga che è il sacco stesso, ed una ristretta che corrisponde al punto d'attacco dell'aneurisma all'arteria e che è il colletto del sacco.

Fra queste due varietà si possono distinguere varie forme intermedie.

2° *Volume.* — Nulla è più variabile che il volume degli aneurismi; dalla dimensione di una nocciola, o d'una noce nei più piccoli, può arrivare nei più grossi a dimensione considerevole, come quella di due pugni riuniti, o d'una testa di feto a termine.

3º *Numero.* — L'aneurisma circoscritto è spesso unico; ma non di rado se ne trovano molti sopra differenti arterie, oppure due o tre sovrapposti sopra un'arteria sola.

4º *Sede.* — Si distinguono dal punto di vista della sede, gli aneurismi *interni* nascosti nelle cavità splancniche e gli aneurismi *esterni*, o degli arti.

Fig. 43. — Aneurisma fusiforme. Sezione schematica.

Fig. 44. — Aneurisma sacciforme con gavoccioli secondari. Sezione schematica.

Fig. 45 — Aneurismi fusiformi multipli (Donald Monro).

5º *Configurazione esterna.* — Il tumore aneurismatico si presenta in un certo numero di casi sotto l'aspetto d'una saccoccia regolare, liscia, sulla quale vengono ad impiantarsi dei rami collaterali più o meno voluminosi; in altri casi la superficie è ineguale, bernoccoluta, modellata in certo modo, per pressione, sugli organi vicini che vi tracciano sopra le loro impronte. Questi gavoccioli possono acquistare tali dimensioni da diventare dei veri *aneurismi secondari* (sacchi di seconda formazione, Cruveilhier) innestati sul tumore primitivo.

La tasca aneurismatica, considerata soprattutto nell'aneurisma sacciforme, è di rado assolutamente perpendicolare al vaso; di solito forma con questo un angolo acuto aperto in basso e questa obliquità risulta precisamente dal fatto che la pressione sanguigna, che tende a dilatare incessantemente la sacca aneurismatica, si esercita non soltanto dall'infuori all'indentro, ma ancora dall'alto in basso.

6º Del resto le *connessioni dell'aneurisma coll'arteria* non sempre sono immediatamente evidenti; ma la predominanza ad es., di un gavocciolo in un caso di aneurisma fusiforme può impedire al chirurgo di riconoscere immediatamente le relazioni esistenti fra il tumore aneurismatico ed il vaso su cui quello si è sviluppato.

Tale fatto può egualmente riscontrarsi negli aneurismi sacciformi che allora alcune volte sono tanto voluminosi che l'arteria rimane come avviluppata dalla tasca aneurismatica, ed è necessaria un'attenta dissezione per ben riconoscere le loro connessioni; in altre circostanze l'aneurisma è più *sessile* ed avviluppa meno l'arteria; infine, in taluni casi sembra proprio peduncolato. Il peduncolo è quasi sempre corto e largo ed è piuttosto un vero *colletto*, secondo l'espressione di Cruveilhier.

7° *Alterazioni delle parti vicine.* — I tessuti che attorniano un aneurisma arterioso circoscritto sono in regola generale *profondamente alterati;* la frequenza e la gravità di queste lesioni di vicinanza si spiegano assai bene coll'aumento graduale e progressivo caratteristico degli aneurismi arteriosi circoscritti, mentre, come vedremo più lungi, in quelli arterio-venosi succede il fatto inverso.

L'arteria, su cui risiede l'aneurisma, è sovente dilatata in tutta la sua estensione; spesso è pure alterata essa stessa nel caso di aneurisma spontaneo; queste alterazioni sono alcune volte così accentuate da dare luogo alla formazione d'un nuovo aneurisma al disopra del precedente; se questa nuova formazione non si effettua spontaneamente, può prodursi al disopra della legatura, anzi, può succedere che le alterazioni siano tali da provocare la rottura del vaso a livello del filo ed obbligare così il chirurgo a trasportare molto più in alto il laccio costrittore.

Le *arterie collaterali* tanto al disopra quanto al disotto del tumore sono spesso sviluppate oltre il normale. Al disopra, la circolazione si fa dall'arteria principale verso la periferia, al disotto, dalla periferia verso il centro. Tale sviluppo della circolazione collaterale supplementare è soprattutto evidente nei casi in cui l'arteria centrale stessa è più o meno completamente obliterata ed è di considerevole importanza, poichè da essa dipenderà la vitalità del segmento inferiore dell'arto.

Fra le parti vicine, le *vene satelliti* sono evidentemente le prime ad essere colpite. — Ora sono soltanto spostate ed inspessite, ora presentano dei veri trombi; in un caso osservato da Stokes (di Dublino) avevasi obliterazione completa della vena giugulare interna destra e dei tronchi brachio-cefalici venosi. In un'autopsia di Watson, la trombosi obliterava le due vene succlavie ed i tronchi brachio-cefalici venosi dalla loro origine fino alla cava superiore; sulla stessa persona, il dotto toracico presentava alla sua terminazione una parziale obliterazione.

Tutt'attorno al tumore il tessuto cellulare è condensato, indurito, alcune volte così aderente al sacco da non poternelo staccare se non sezionando col bistori i tessuti sclerosati. Frequenti volte vi ha infiammazione, come avremo poi occasione di dire, e talora prende un decorso acuto e trae alla formazione di vere raccolte purulente.

I *muscoli* sono anche spostati, degenerati, invasi dal tessuto fibroso che l'infiammazione ha sviluppato attorno all'aneurisma.

I *nervi* infine partecipano pur essi a queste alterazioni di vicinanza; se ne trovarono di quelli inglobati nella parete del tumore, e un certo numero di disturbi trofici sono appunto da riferirsi alla nevrite cronica, alla sclerosi perifascicolare. Queste lesioni sono importantissime a conoscersi, poichè non sempre scompaiono

anche dopo riuscite operazioni di legatura, e Peyrot ne riportò un interessante esempio al Congresso francese di chirurgia nel 1889.

Le ossa e le articolazioni spesso sono ancor più alterate; irritate incessantemente dalle pulsazioni dell'aneurisma, invase subdolamente dal processo infiammatorio che circonda il sacco, le ossa vengono colpite da osteite rarefacente; il sacco aneurismatico, sviluppandosi, vi scava una cavità più o meno profonda fino a perforarle completamente ed arrivare sotto le parti più superficiali; in tal modo gli aneurismi dell'arco dell'aorta distruggono lo sterno e vengono ad aprirsi alla pelle, e un certo numero di fratture spontanee delle ossa lunghe non riconoscono altra causa.

I *disordini articolari* non sono meno gravi; i legamenti vengono usurati, lacerati, le superfici articolari perdono il loro contatto e l'aneurisma può rompersi nella cavità articolare e può anche produrvi delle *lussazioni spontanee.*

Le cartilagini non articolari resistono di più che le ossa; esse vengono deformate, spostate per la pressione esercitata dall'aneurisma e a lungo andare spariscono; Whiting riferisce il caso d'un aneurisma del tronco innominato che aderiva fortemente alla trachea, le cartilagini erano state riassorbite e nell'interno della trachea appariva un tumore molle, rossastro, di forma ovalare, che la otturava per metà.

B. *Configurazione interna.* — La sezione di un tumore aneurismatico circoscritto presenta allo studio due parti ben distinte: un contenente, detto *sacco aneurismatico,* e un contenuto, costituito dai *coaguli sanguigni.*

Oltre i caratteri esterni del sacco che noi conosciamo diggià, sezionando il tumore possiamo riconoscere: 1° lo spessore delle sue pareti; 2° la sua configurazione interna; 3° le sue connessioni coi coaguli, e in quarto luogo apprezzarne più esattamente i rapporti coll'arteria.

L'aneurisma sacciforme servirà di tipo in questa descrizione.

1° Lo *spessore delle pareti* d'un aneurisma è estremamente variabile, secondo il suo volume, secondo il punto in cui lo si esamina, secondo infine il grado di infiammazione dei tessuti vicini.

In regola generale, la parete dei grossi aneurismi resta assottigliata per dilatazione; l'assottigliamento è massimo a livello dei punti più dilatati, segnatamente là dove trovansi talvolta dei diverticoli secondari sviluppatisi sul sacco principale. Inoltre lo studio istologico ci fa vedere che la parete è inspessita in vicinanza dell'arteria da cui trae origine l'aneurisma. Però l'infiammazione dei tessuti vicini modifica sovente queste regole: e poichè sembra che l'aneurisma s'appropriì tutto ciò che non distrugge, così gli inspessimenti cellulari flogistici finiscono per incorporarsi talmente col sacco da non potersene distinguere nemmeno colla dissezione; e questa è particolarità assai importante dal lato chirurgico e costituisce la più seria obbiezione che possa farsi alla cura radicale degli aneurismi per mezzo dell'estirpazione.

2° *Conformazione interna del sacco.* — Il sacco aneurismatico, liberato dai coaguli che contiene, si presenta nella sua configurazione interna sotto l'aspetto d'una cavità di forma e volume variabili; più dilatato in certi punti, a livello del suo equatore nell'*aneurisma fusiforme,* un po' al di sotto della sua metà in quello

sacciforme. Alcune dilatazioni sono ancor più irregolari e allora sono vere tasche, o diverticoli, alcune volte chiamate aneurismi secondari, in comunicazione coll'aneurisma primitivo per un orifizio più o meno largo, vero colletto di seconda formazione.

La faccia interna di questa cavità è in generale liscia e unita.

Esaminando la parte del sacco che è in rapporto coll'arteria, vi si scorge l'*orifizio di comunicazione*, di cui si può vedere la faccia arteriosa incidendo l'arteria dalla parte libera.

Negli aneurismi sacciformi di data recente, quest'orifizio è piccolo, irregolare, le sue labbra sono spesso taglienti, talvolta frastagliate; in quelli più antichi, l'orifizio è più largo, elittico, allungato nel senso del grande asse dell'arteria.

Si hanno poi tutte le forme intermediarie a partire da un piccolo orifizio tagliato come allo stampo sulla parete arteriosa, fino alla linea di demarcazione appena sporgente che conduce ad una parete molto distesa.

Abbiamo già detto che negli aneurismi fusiformi la parete arteriosa sembrava completamente interrotta in un punto e che le estremità dell'aneurisma parevano continuarsi coi due capi dell'arteria.

L'orifizio di comunicazione occupa, per rapporto al sacco, posizioni diverse, la cui *declività* esercita una grande influenza sulla circolazione intra-aneurismatica.

Fig. 46. — Aneurisma della carotide, secondo Scarpa. Orifizio di comunicazione.

3º Le *connessioni del sacco col suo contenuto* sono pure assai variabili; ora la superficie aderisce appena al coagulo, ora al contrario, ed è questo forse il caso più frequente, questa aderenza è così intima da far credere che le irregolarità del sacco si prolunghino fino nell'interno stesso del coagulo.

4º Le *connessioni del sacco aneurismatico colla parete arteriosa*, furono la preoccupazione degli antichi chirurghi, che ne avevano fatta la base di una classificazione. L'aneurisma era *vero*, quando constava della dilatazione delle tre tuniche arteriose; *misto interno* allorchè la tunica interna formava da sè sola la parete del sacco; finalmente, caso più frequente, era *misto esterno* quando essendo rotte le due tuniche interne, la sola esterna costituiva colla sua dilatazione il sacco aneurismatico.

Noi vedremo più lungi che queste varietà non esistono, e che la dilatazione delle arterie presenta sempre, nelle sue parti laterali, dei residui più o meno larghi delle tre tuniche.

Studiando queste connessioni del sacco colla parete arteriosa si potè ancora stabilire l'esistenza d'una varietà relativamente rara d'aneurisma e che si chiamò aneurisma dissecante.

In questa forma, indicata per la prima volta da Maunoir, descritta più ampiamente da Laënnec, dopo la rottura delle due tuniche interne, il sangue solleva

e distende l'esterna, o piuttosto la scolla per un tratto più o meno lungo. Nel caso descritto da Laënnec, l'aneurisma dissecante aveva formato, nella parte bassa del suo tragitto, un secondo orifizio di comunicazione coll'arteria attraverso le tuniche interna e media, rotte questa volta dall'esterno all'interno.

Questa bizzarra forma d'aneurisma finora non fu osservata che sull'aorta toracica; nè si sviluppa punto, come erasi supposto dapprima, fra le due tuniche esterna e media; ma bensì fra gli strati della stessa tunica media, siccome dimostrarono in modo positivo le ricerche di Peacock confermate da quelle più recenti di Ball e Duguet.

Contenuto. — Il contenuto del sacco è costituito da sangue liquido, o coagulato o sotto le due forme ad un tempo. Non tutti gli aneurismi contengono dei coaguli; chè allorquando il tumore è ancora di data recente e la circolazione vi è attiva, il sangue contenuto nel sacco aneurismatico si mantiene liquido. Questa disposizione è importante a conoscersi e noi vedremo più lungi come sia sopra tutto in questi casi che si osservino bene i diversi sintomi del tumore aneurismatico.

Fig. 47. — Sezione longitudinale d'un aneurisma femorale (secondo Hogdson).
a a, coagulo — *b b*, canale centrale.

Dal punto di vista fisiologico, l'aneurisma tipo è quello che non contiene coaguli; più spesso però esso ne racchiude.

I *coaguli* si presentano sotto due diversi aspetti: gli uni sono di colore biancastro, ordinati a strati concentrici, densi, duri e resistenti; occupano ordinariamente la periferia della cavità, da cui, in generale, è facile staccarli e sono i coaguli *attivi* di Broca, rimarchevoli per la loro regolare stratificazione; gli altri nerastri, molli, friabili, senza strati concentrici, sono i coaguli *passivi* dello stesso autore e si riscontrano abitualmente nella parte centrale della cavità e nella regione che si trova in vicinanza dell'orifizio.

Questa disposizione abituale dei coaguli attivi e passivi non è sempre così regolare, e in alcuni aneurismi si vide il sangue infiltrarsi attraverso una fenditura dei coaguli attivi e venire a formare sia nel mezzo di questi coaguli biancastri, sia contro la parete del sacco, un coagulo la cui consistenza molle e colorazione nerastra spiccavano nettamente sulle zone stratificate del coagulo attivo parzialmente scollato.

Le *lamine fibrinose* che costituiscono i coaguli attivi sono elastiche, grigiastre o translucide, tanto più tendenti al rosso quanto più si avvicinano al centro, e separate strato per strato da strie di colore più oscuro. Esse hanno sovente subita, negli strati più esterni, una degenerazione granulosa, quindi si sono fatte opache e diventate in seguito detrito; nel loro interno allora si formano delle piccole cavità irregolari riempite da poltiglia ateromatosa.

Negli aneurismi di medio volume la disposizione di queste lamine di fibrina si presenta press'a poco costante; quelle che toccano il fondo d'un aneurisma sacciforme o l'equatore d'una tasca fusiforme hanno pochissima estensione; le lamine, che vengono immediatamente dopo, hanno dimensioni un po' più grandi e

così di seguito fino agli strati più centrali che limitano da soli tutta l'estensione della cavità. Il numero e lo spessore di questi strati forniscono quindi un segno persistente dei diversi periodi dell'evoluzione aneurismatica.

Nei grandi aneurismi, la disposizione degli strati è un po' meno regolare, e si riconoscono le traccie dei bruschi cangiamenti che vi si sono dovuti produrre.

La regolare stratificazione indicata più sopra trovasi tutto ad un tratto interrotta, e sugli strati primitivi se ne vedono cadere obliquamente dei nuovi formanti i segmenti d'una sfera di diametro più considerevole. Questa disposizione è l'indizio di un subitaneo aumento di volume della cavità aneurismatica, il quale determinò l'apposizione di nuovi strati di fibrina a fianco degli antichi.

Struttura — *a*) *Sacco aneurismatico.* — Le ricerche istologiche moderne hanno semplificato d'assai lo studio degli aneurismi, facendo conoscere che in quasi tutti i casi si ritrovavano, sopra un'estensione variabile, gli elementi più o meno modificati delle tuniche arteriose.

Secondo Cornil e Ranvier, in alcune preparazioni, la parete appare formata da un solo tessuto la cui struttura è identica a quella della tunica interna modificata dall'endarterite; in altre, la tunica media si presenta assai assottigliata e dietro di essa l'esterna è diventata simile all'interna.

Finalmente, spesse volte non trovasi più che qualche isoletta irregolare di tunica media giacente in un tessuto che offre tutti i caratteri della tunica interna delle grosse arterie affette da endarterite cronica. Moltiplicando i tagli è facile riconoscere che la tunica media è totalmente scomparsa all'equatore d'un aneurisma fusiforme e sul fondo di uno sacciforme; mentre in vicinanza del colletto se ne riscontrano ancora dei frammenti riuniti da qualche tratto di connettivo vascolarizzato interposto fra l'esterna e l'interna.

Il tessuto di neoformazione che costituisce, in totalità o in parte, il sacco aneurismatico, è composto di strati di *cellule piatte* separate da una sostanza fibrillare, che subisce la trasformazione grassa, ateromatosa, o calcare.

Privata così dei suoi mezzi di resistenza, la parete del sacco presenterebbe delle condizioni singolarmente favorevoli alla rottura, se non esistesse spesso nella cavità del sacco un contenuto suscettibile fino ad un certo punto di raddoppiarne lo spessore e di favorirne la resistenza.

b) *Coaguli.* — Noi dicemmo più sopra che il coagulo era costituito da *lamine sovrapposte di fibrina;* « dopo poco tempo non si trovano più le fibrille della fibrina coagulata, ma delle lamelle irregolari fra le quali appaiono delle isolette di granuli grassosi e di pigmento sanguigno, e secondo Vulpian, delle lacune, ancora, di forma canalicolata ».

Non si ha però in questi coaguli alcuna vera organizzazione nel senso di un tessuto; non si osservano nè cellule viventi, nè vasi; ma soltanto corpuscoli che si colorano in rosso col carmino, vestigia di globuli bianchi racchiusi nel coagulo fibrinoso.

Nella poltiglia ateromatosa, che alcune volte si sostituì alle lamine in contatto colla parete del sacco, esistono delle granulazioni proteiche e grassose, dei cristalli di colesterina e dei coaguli bianchi caseosi (Cornil e Ranvier).

Fisiologia patologica. — Stabiliamo ora: 1° in che modo si compia la circolazione dentro il sacco; 2° quale sia l'influenza dell'aneurisma sulla circolazione generale.

1° *Circolazione nel sacco aneurismatico.* — Allorchè, per una causa qualunque, la parete arteriosa ha perduto in un dato punto della sua estensione la propria resistenza ed elasticità, l'impulso sanguigno prende parte importante nella formazione dell'aneurisma. Le tuniche media ed interna deboli cedono ed i loro residui sono respinti verso l'orifizio di comunicazione; la tunica esterna priva di sostegno si dilata, ed ecco che l'aneurisma in tal modo è formato.

Dapprima il diametro interno della sua cavità ha le stesse dimensioni dell'orifizio di entrata e l'aneurisma viene chiamato *crateriforme,* primo grado dell'aneurisma *sacciforme.* Se invece la lesione della parete cade in tutta la circonferenza, l'aneurisma risultante sarà *fusiforme.*

Formatasi la cavità aneurismatica, il sangue vi penetra dentro e ne esce facilmente finchè le dimensioni dell'orifizio sono press'a poco eguali a quelle del fondo del sacco; ma bentosto, cedendo e dilatandosi assai di più la tunica esterna mentre l'orifizio rimane quasi invariabile, facendosi soltanto più regolare e più liscio, la circolazione incomincia ad effettuarsi nel sacco con difficoltà. Ad ogni diastole arteriosa una parte del sangue dell'arteria, trovando sul suo tragitto un diverticolo dove la tensione arteriosa è minore, vi si precipita dentro e lo riempie; al momento della sistole arteriosa l'aneurisma tende a vuotarsi e respinge dall'orifizio gran parte del sangue ricevuto; ma le pareti del sacco essendo alterate ed avendo perso assai della loro elasticità, non possono espellere interamente il sangue contenuto nell'aneurisma, chè una nuova ondata corrispondente alla diastole arteriosa seguente viene a respingerlo dentro.

Questi stessi fenomeni si rinnovano ad ogni pulsazione e ne consegue per ciò il *ristagno* del sangue nell'aneurisma e secondariamente la sua parziale *coagulazione.*

Studiando più minutamente il fenomeno del *ristagno* in un aneurisma sacciforme, è facile riconoscere che il sangue che non potè venire espulso dall'aneurisma nella prima sistole, incontrando l'onda sanguigna della diastole seguente, viene da questa ricacciato verso il fondo del sacco e incessantemente sbattuto contro le ineguaglianze di questa parete, finisce per coagularsi e restarvi aderente. Gli stessi fenomeni si riproducono quindi per il secondo strato di coaguli, e così successivamente per gli altri, limitando ogni strato di più in più l'accesso del sangue nell'aneurisma alle parti più vicine dell'orifizio di comunicazione.

Questa tendenza così rimarchevole alla coagulazione del sangue nell'aneurisma spiega chiaramente, sia il meccanismo della guarigione spontanea di questi tumori, sia le idee che guidarono i chirurghi a cercare in questa via l'ispirazione di un certo numero di metodi terapeutici, il cui valore discuteremo più lungi.

Tuttavia le regole che noi abbiamo tracciate non s'adattano a tutti gli aneurismi senza eccezione; e già la presenza d'una collaterale sul sacco può in parte modificarle. Infatti ogni sistole aneurismatica agendo come una sistole ventricolare, ne consegue che una parte del sangue penetra in questo ramo collaterale dando così luogo ad una circolazione che può essere abbastanza attiva per impedire in questo punto la formazione dei coaguli.

Però, anche in simili casi, si hanno quasi sempre delle porzioni più *lontane* in cui la circolazione ristagna e si formano coaguli secondo le leggi indicate più sopra; aggiungiamo che questa disposizione, pur essendo assai verosimile, non è men rara, poichè le collaterali che immettono nell'aneurisma sono sovente obliterate ed impermeabili.

Nell'*aneurisma fusiforme* l'arrivare del sangue è facilissimo nel momento della diastole arteriosa; la rottura totale dell'arteria ne rende, d'altra parte, egualmente facile lo scolo nel segmento inferiore di questa, e sembrerebbe quindi che dovrebbe farsi più difficilmente la coagulazione del sangue; ma non è così; la dilatazione della cavità arteriosa è per sè sola causa sufficiente di ristagno del sangue, e a poco a poco i coaguli si depositano contro le pareti, mentre che la circolazione si fa più attiva lungo l'asse.

Un'ultima condizione poi viene ad aggiungersi alle precedenti per favorire la formazione dei coaguli, vale a dire l'*infiammazione del sacco,* ed è pure secondo questo meccanismo che agiscono certi metodi proposti per la cura degli aneurismi.

Teorie della formazione del coagulo. — Studiando il contenuto del sacco aneurismatico noi abbiamo visto che i coaguli sanguigni si presentavano sotto due differenti aspetti; gli uni erano più periferici, d'un bianco giallastro, d'una consistenza più dura: *coaguli attivi, coaguli fibrinosi;* gli altri più coloriti, simili a gelatina molle di ribes: *coaguli passivi, coaguli fibrino-globulari.*

Gli autori del nostro secolo diedero a questa distinzione la più grande importanza.

a) Nel 1828 Wardrop sostenne che il coagulo attivo non era un vero coagulo, ma era costituito da un deposito di linfa plastica secreta dalle pareti del sacco. Questa teoria ripresa nel 1864 da Desprez non regge alla prova dei fatti; poichè depositandosene successivamente gli strati, i più molli, i più recenti dovrebbero trovarsi alla periferia; inoltre gli esami istologici e le guarigioni ottenute in alcune ore colla compressione digitale, bastano, in mancanza d'altre prove, a far rigettare in modo assoluto quella opinione.

b) Assai diverso è il principio della *teoria di Bellingham,* difeso così mirabilmente da Broca; il *coagulo attivo* è il solo utile all'obliterazione dell'aneurisma; è formato dal depositarsi successivo d'una serie di strati di fibrina e non è mai il risultato di una trasformazione del coagulo passivo. Ecco, come secondo Broca, si spiegherebbe il deposito successivo di questi strati fibrinosi: a un dato momento dell'evoluzione dell'aneurisma, le dimensioni del sacco permettono lo stagnare del sangue e si deposita un primo strato di fibrina sulla parete. La cavità resta perciò più ristretta, la circolazione si effettua più facilmente e durante alcun tempo il sangue circolando più rapidamente non depositerà alla superficie interna del sacco alcun nuovo strato. Frattanto, sotto l'impulso ripetuto del sangue, s'allarga il sacco e si rifà più lenta la circolazione, allora un nuovo strato di fibrina si deposita e rimpicciolisce a sua volta la cavità, e così di seguito per la formazione degli altri strati. Essendo minima la quantità di fibrina apportata ad ogni onda sanguigna, è necessaria l'aggiunta di diverse ondate per potere costituire una delle lamelle fibrinose da noi più sopra studiate.

Il coagulo attivo, dice Broca, può vascolarizzarsi ed anche organizzarsi ed allora è *vitale,* ma giammai è il risultato della trasformazione del *coagulo passivo,*

ed è a spese soltanto di questo coagulo attivo, continua Broca, che succede la guarigione dell'aneurisma.

Il *coagulo passivo*, sempre molle e friabile, è formato dalla coagulazione sanguigna nè potrebbe organizzarsi, nè la sua presenza, dicevasi altrevolte, sarebbe talora estranea all'infiammazione ed alla suppurazione dell'aneurisma. Ma ciò meriterebbe una conferma.

Le conclusioni di questa teoria portavano nientemeno che all'esclusione della legatura ed alla glorificazione più completa della compressione indiretta, la quale sola favoriva il deposito successivo degli strati di fibrina del coagulo attivo diminuendo in modo intermittente la corrente sanguigna.

c) Richet nell'articolo ANEURISMA del *Dictionnaire de Mèdecine et de Chirurgie pratiques* difese una teoria affatto differente: per lui il coagulo attivo e fibrinoso è sempre il risultato della trasformazione del coagulo passivo o fibrino-globulare.

Questo modo di vedere s'appoggia a fatti sperimentali che hanno la loro importanza: Renault e Bouley, avendo fatta la legatura d'una vena, videro in capo a 7-8 giorni un coagulo dapprima tutto molle, nerastro, in una parola passivo, diventare giallastro, fibrinoso, presentare insomma tutti i caratteri dei coaguli attivi. Osservazioni più complete mostrarono che la trasformazione era compiuta in capo a 15-20 giorni.

Gli stessi cambiamenti s'effettuano nelle legature d'arterie, e in capo a questo tempo il coagulo diventa più duro, più aderente, più chiaro e presenta la disposizione a strati.

d) Questa teoria è generalmente ammessa al giorno d'oggi con alcune modificazioni nei particolari, felicemente formulate dal prof. Le Fort nel capitolo ANEURISMA del *Dictionnaire encyclopèdique des Sciences mèdicales:* Lo stagnare del sangue conduce alla formazione di un coagulo molle, passivo, fibrino-globulare; esso può rammollirsi e scomparire, più sovente però si trasforma in coagulo duro, fibrinoso e attivo. La fibrina del coagulo si coarta coagulandosi, ed espelle il siero; la globulina si modifica per condensazione, il coagulo diventa fibrinoso, biancastro e più resistente. Perchè succeda questa trasformazione è necessario che la circolazione continui a farsi, ma con minore attività; così soltanto trovasi assicurato col ristagno parziale del sangue l'arrivo sufficiente di nuovi materiali di coagulazione, mentrechè il siero espulso, divenuto inutile, rientra in circolo.

Si disse pure che i vasi del sacco assorbivano una certa quantità di questo siero, ma il loro piccolo numero e volume dimostrano sufficientemente, io credo, come questa via d'espulsione sia debole, per non dire nulla.

2° *Influenza dell'aneurisma sulla circolazione generale.* — Simile a un lago attraversato da un fiume, l'aneurisma oppone un ostacolo al corso del sangue nella parte del sistema arterioso su cui è situato. Da ciò due conseguenze: 1° Diminuzione delle pulsazioni arteriose al disotto del tumore; 2° Dilatazione e fino ad un certo punto ipertrofia compensatrice di tutto il segmento situato al disopra.

Di questi due fatti il primo specialmente è ben manifesto: debolezza, ritardo, modificazioni di forza e di forma dell'impulso arterioso, tali sono i caratteri del polso nel segmento arterioso sottostante all'aneurisma.

La retrodilatazione del segmento arterioso al disopra dell'aneurisma è naturalmente assai varia e non se ne trovano che ben pochi cenni a tal riguardo nei diversi trattati. Questa dilatazione è del resto più pronunciata nei soggetti le cui arterie sono ammalate per una grande estensione, e forse in simili circostanze gli ostacoli arteriosi sono la causa di una ipertrofia ventricolare del cuore, troppo sovente considerata essa stessa causa dello sviluppo degli aneurismi.

Fig. 48. — Figura semischematica dimostrante il considerevole aumento nel ritardo del polso d'un aneurisma situato lontano dal cuore (P. An. 2) in confronto con quello di un altro aneurisma in vicinanza del cuore (P. An. 1); dimostrante ancora il piccolo ma reale ritardo d'un aneurisma situato a piccola distanza dal cuore, sul principio della sistole ventricolare.

Fig. 49. — Dimostrante la diminuzione d'ampiezza e la esagerazione del ritardo del polso delle arterie sottoposte all'influenza di un aneurisma brachiocefalico (carotide destra C. An.; radiale destra R. .), in rapporto colla ampiezza e col ritardo del polso delle arterie simmetriche, non esposte all'influenza attenuante e ritardatrice dell'aneurisma (carotide sinistra C. N.; radiale sinistra R. g.).

Applicazione del metodo grafico allo studio degli aneurismi. — È facile, cogli apparecchi di Marey e di François-Franck, registrare le pulsazioni e le espansioni (cangiamento di volume) dei tumori aneurismatici, le pulsazioni delle arterie situate al di là del sacco estensibile, paragonare il polso delle due arterie simmetriche, normale l'una, aneurismatica l'altra, determinare i rapporti sia delle espansioni dell'aneurisma, sia delle pulsazioni arteriose colle pulsazioni del cuore, ecc.

Tutte queste ricerche continuate già da anni da François-Franck diedero dei risultati precisi, nei cui particolari non possiamo ora entrare ma che si trovano esposti nelle pubblicazioni di quest'autore (*Journal de Robin*, 1877-1878; *Comptes rendus de la Société de Biologie* dal 1878-89, Tesi di Bermont, 1885); ci accontenteremo di segnalare i punti seguenti, dietro una lezione inedita di Frank (*Corso del Collegio di Francia*, 1890).

1° Il tumore aneurismatico interessante una delle arterie della base del collo, o l'ascellare, presenta una pulsazione *in più tempi*, più o meno identica al polso aortico, come la determinarono la cardiografia sui grandi animali (Chauveau e Marey) e l'esplorazione grafica degli aneurismi aortici nell'uomo (*véritable hernie aortique*, François-Frank). Questa espansione in due o tre tempi corrisponde alla

penetrazione del sangue nel sacco, la quale si fa secondo le fasi della sistole ventricolare sinistra, vale a dire con un rinforzo consecutivo al principio della penetrazione, quindi soffio in due tempi, così frequentemente osservato negli aneurismi a doppio battito. Il terzo sollevamento che il dito difficilmente percepisce, ma che l'apparecchio registratore svela facilmente, è costituito da una specie di dicrotismo che corrisponde all'istante in cui si fa la chiusura delle valvole sigmoidee dell'aorta.

2° Quanto più l'aneurisma è lontano dal cuore, tanto più le sue pulsazioni perdono il carattere di espansioni con rinforzo, poichè le ondulazioni iniziali si estinguono gradatamente in causa dell'elasticità arteriosa.

3° Il ritardo nell'espansione del tumore si fa, come quello del polso, maggiore a misura che l'aneurisma si allontana dal cuore, e ciò è evidente *a priori*. Ma il fatto importante di questi studi è relativo all'influenza ritardatrice dell'aneurisma sul polso delle arterie situate a valle: una causa qualunque può modificare l'*ampiezza* del polso d'una arteria periferica (restringimento, compressione arteriosa), *il solo aneurisma esagera il ritardo del principio della pulsazione*, ciò in virtù dell'estensibilità del sacco il quale viene, per così dire, ad assorbire la ondata sanguigna nel suo passaggio: quanto più estensibili sono le pareti dell'aneurisma, tanto più questa ritarda; tanto meno invece quanto più quelle sono resistenti e tappezzate di coaguli, ecc. Di modo che il ritardo del polso di un'arteria sul polso della sua simmetrica esplorato alla medesima distanza dal cuore, costituisce un segno importante e se si associa a diminuzione d'ampiezza, diventa un elemento diagnostico di primo ordine.

4° Si possono anche misurare facilmente, coll'apparecchio volumetrico di François-Frank, le espansioni dei tumori aneurismatici e paragonarle fra loro nei periodi successivi di cura. E mentre quest'apparecchio a spostamento permette la determinazione rigorosa volumetrica del tumore e delle sue espansioni, è pure facilmente applicabile all'inscrizione dei movimenti semplici o multipli del sacco aneurismatico, permette di registrare le oscillazioni respiratorie dei tumori vicini al petto, ecc.

5° Se il polso delle arterie situate al di là del tumore subì una diminuzione d'ampiezza tale che lo sfigmografo non possa più registrarlo, si possono, introducendo un'estremità, sia la mano, che il piede, in un apparecchio apposito (François-Frank), ottenere le curve dei cambiamenti di volume del tessuto, che non sono altro che le sue espansioni totalizzate. Potremo così assicurarci dell'esistenza della circolazione arteriosa nell'estremità esplorata e del suo ristabilirsi o della sua assenza dopo la legatura, o l'estirpazione del sacco.

6° L'influenza della respirazione si fa sentire anche lontano nelle arterie che dipendono da un tumore aneurismatico intratoracico; nell'inspirazione la pressione vi si abbassa, si rialza nella espirazione.

Evoluzione anatomica del sacco aneurismatico. — Noi studiammo successivamente il modo di formazione dell'aneurisma, la sua costituzione anatomica, il suo funzionare; ci restano ancora a passare in rivista le differenti fasi della sua evoluzione anatomica.

La *tendenza incessante all'aumento* è la regola generale dell'evoluzione anatomica degli aneurismi arteriosi circoscritti abbandonati a se stessi.

Ordinariamente nulla può impedire questo estendersi; nè i coaguli contenuti nel suo interno, nè gli inspessimenti creati in sua vicinanza dall'infiammazione, nè le ossa, nè le articolazioni possono arrestare l'aneurisma in via di progredire: il suo costante allargarsi va fino alla *rottura*.

Tuttavia in questa lotta incessante fra la tendenza all'accrescimento della cavità e all'assottigliamento continuo delle pareti aneurismatiche e la coagulazione sanguigna che s'effettua nel suo interno, la vittoria resta alcune volte a quest'ultima, così abbiamo in un certo numero di casi *la guarigione spontanea degli aneurismi.*

Fra questi due estremi, *guarigione spontanea* e *rottura*, vi è una terza fase dell'evoluzione degli aneurismi, fase di accrescimento più o meno rapido, in cui da principio le forze contrarie si bilanciano abbastanza esattamente, nuovi strati di coaguli venendo incessantemente a proteggere la parete arteriosa a misura che essa si distende e si assottiglia. Le descrizioni precedenti le si applicano in modo speciale. Più tardi, allorchè l'aneurisma è diventato troppo voluminoso, la parete del sacco cede in un punto; ma intervengono i tessuti vicini a limitare il versamento. Si forma così un vero *ematoma aneurismatico diffuso consecutivo*, paragonabile assai all'*ematoma diffuso primitivo*, con cui costituisce la categoria degli *aneurismi diffusi* di Le Fort.

Noi studieremo quindi nell'evoluzione anatomica degli aneurismi i diversi stadî seguenti: 1° Ematoma aneurismatico diffuso consecutivo; 2° Guarigione spontanea; 3° Infiammazione e gangrena; 4° Rottura del sacco aneurismatico.

1° *Ematoma aneurismatico diffuso secondario o consecutivo* (aneurisma diffuso consecutivo di Le Fort). — L'ematoma aneurismatico diffuso consecutivo rappresenta proprio l'ultimo grado della dilatazione aneurismatica senza *vera rottura.* Certo la parete del sacco, assottigliata al suo *maximum*, cede alla pressione sanguigna che la fa rompere; ma l'infiammazione che s'è prodotta attorno all'aneurisma e le barriere naturali trattengono ancora entro certi limiti lo spandimento sanguigno. Questo ematoma aneurismatico consecutivo è *diffuso*, ma s'egli è, come i sacchi diffusi, privo di parete propria, resta tuttavia abbastanza limitato dai tessuti vicini da lui spostati e compressi, e questo incistidamento relativo insieme col fatto della pulsazione dovuta alla sua comunicazione col circolo arterioso, parvero appunto a taluni autori caratteri sufficienti a farlo classificare fra gli aneurismi.

Ma sono veri spandimenti sanguigni pulsanti, complicazioni dell'evoluzione degli aneurismi; per questa ragione noi proponiamo di chiamarli *ematomi aneurismatici diffusi secondari* e persistiamo nel credere che vi ha grande interesse a restringere ai soli spandimenti intrarteriosi la denominazione d'aneurismi.

Questi ematomi secondari non si riscontrano naturalmente che negli aneurismi assai voluminosi e specialmente in quelli dell'aorta toracica. « La maggior parte degli aneurismi voluminosi che ho disegnato, dice Barwell, erano così diventati consecutivi ».

2° *Guarigione spontanea degli aneurismi.* — La coagulazione fibrinosa, spontanea del sangue penetrato in un sacco aneurismatico, è il modo più abituale di guarigione spontanea dell'aneurisma.

Senza negare assolutamente l'influenza dell'infiammazione, Broca cercò di stabilire la causa predominante di questa coagulazione spontanea. In un aneurisma

sacciforme il deposito successivo di strati fibrinosi può giungere fino all'*obliterazione totale* dell'aneurisma: dopo lo studio che noi abbiamo fatto più sopra, niente è più semplice, più vero, più facile a comprendere. Ma una volta lanciatasi in questo studio, che fu già così appassionato, della coagulazione sanguigna, l'immaginazione degli autori oltrepassò sovente il segno, volendo generalizzare certi modi di spiegare i fatti, rari, eccezionali ed anche puramente teorici.

Everard Home pel primo, nel 1793, emise l'ipotesi della guarigione dell'aneurisma per la *compressione che esercitava il tumore sulla propria arteria.*

Scarpa e Hogdson l'ammisero pure in via secondaria: però il caso riportato a tal riguardo dall'Hogdson non è assolutamente dimostrato, poichè se esisteva obliterazione al disopra dell'aneurisma, bisogna tuttavia notare che durante l'evoluzione di questo tumore si ebbero a riprese fenomeni gravi da attribuirsi senza dubbio ad un processo flogistico. A. Cooper vide la carotide primitiva obliterata per un aneurisma dell'arco dell'aorta; in un caso di Hogdson si aveva obliterazione della succlavia sinistra; ma sono casi di obliterazioni accessorie. I casi di guarigione d'aneurismi colla flessione costituiscono forse prove più importanti (Richet); tuttavia anche questo meccanismo fu contestato. Secondo A. Cooper negli aneurismi diffusi, l'obliterazione potrebbe effettuarsi nello stesso modo; ma Broca e Richet lo contestano.

Il distacco più o meno completo d'un frammento, d'una lamella del coagulo tappezzante la cavità aneurismatica fu tirato in campo da Richter, e per vero i casi curati col massaggio vengono in appoggio di questa teoria, che però non può applicarsi con sicurezza se non a un piccolo numero di casi.

La *guarigione spontanea* è pure eccezionalmente consecutiva alla *rottura* di un aneurisma, ed è in questo modo che forse si deve interpretare con Barwell, il caso di Hogdson citato da questi in appoggio alla compressione dell'arteria operata dal sacco.

La coagulazione sanguigna tuttavia non si fa sempre in modo assolutamente naturale; ma è sovente favorita da una moderata *infiammazione del sacco.* Questa infiammazione adesiva, suscettibile di favorire la coagulazione del sangue e di produrre l'obliterazione definitiva del sacco e dell'arteria, fu contestata troppo energicamente da alcuni autori; ma Richet dimostrò che essa vi prendeva una certa parte per nulla contraria alla teoria moderna sulla formazione dei coaguli sanguigni nel sacco aneurismatico.

Allorchè l'obliterazione del sacco è completa, o press'a poco, il tumore subisce una retrazione, assai manifesta in certe condizioni; esso diminuisce di volume per la retrazione dei coaguli. Ma non è sempre molto considerevole, ed è bene a sapersi che pure non sempre s'accompagna colla cessazione dei disturbi dipendenti da alterazioni dei nervi. Molti casi di questo genere furono citati al Congresso francese di chirurgia, 1889, e noi avremo occasione di ritornare su questo punto parlando della cura.

La maggior parte degli autori antichi ammettevano come costante l'obliterazione simultanea dell'aneurisma e dell'arteria su cui questo si era sviluppato. Tale diffatti è la regola generale; ma esiste tuttavia un certo numero di casi, specialmente negli aneurismi sacciformi, in cui il lume arterioso si conservò malgrado l'obliterazione del sacco.

3º *Infiammazione del sacco.* — Il sacco è qualche volta sede d'una infiammazione leggera, adesiva e plastica, favorevole alla coagulazione del sangue nel suo interno.

Ma non è sempre così; l'infiammazione del sacco oltrepassa spesso questi primi limiti e si stabilisce la suppurazione dapprima attorno ad esso, poi nel suo interno; allora l'aneurisma si rompe e ne scola una sanie purulenta, nerastra, mescolata con detriti fibrinosi. Se l'arteria è obliterata, il sacco cicatrizza e l'aneurisma guarisce (molto raro), se l'arteria restò permeabile, avvengono delle emorragie capaci d'uccidere l'ammalato. Quest'ultima terminazione è la più frequente.

Broca annetteva grande importanza alla presenza dei coaguli passivi nella patogenesi dell'infiammazione del sacco; ma è molto più verosimile ammettere che questa infiammazione fosse dovuta ai metodi messi in opera per produrre la coagulazione del sangue.

Gangrena del sacco. — La gangrena del sacco non è molto rara, Richet ne distingueva la *gangrena per distensione* eccessiva e quella *per infiammazione.* A noi pare che la parte preponderante tocchi a quest'ultima, e conosciamo oramai l'importanza degli elementi settici nella patogenesi delle gangrene, cosicchè non sapremmo attribuire alla distensione altra influenza se non quella di indurre una diminuzione di vitalità nelle pareti aneurismatiche, a sua volta, causa predisponente della gangrena.

Ma qualunque sia la causa, la gangrena del sacco è una complicazione assai grave, che tende, felicemente, a diminuire in frequenza coi metodi antisettici di cura, ma che pur tuttavia non è ancora completamente scomparsa.

4º *Rottura del sacco.* — È la complicazione più grave degli aneurismi. Secondo l'osservazione di Barwell, non bisogna intendere sotto questo nome la rottura lenta delle tuniche arteriose seguita dalla formazione di un pseudo sacco che trattiene il sangue nei tessuti vicini: *l'aneurisma diffuso consecutivo* non si deve considerare come *una rottura d'aneurisma.*

La rottura del sacco è il risultato d'un *traumatismo* o d'una *infiammazione vicina.* Una contusione, un movimento esagerato, una ferita sono le cause abituali delle rotture traumatiche.

L'infiammazione svoltasi attorno al sacco (ulcerazioni, ascessi perianevrismatici) o nel suo interno (suppurazione del contenuto), la gangrena che spesso ne è la conseguenza, sono le cause delle rotture spontanee.

La rottura degli aneurismi esterni si fa attraverso alla pelle, nel tessuto cellulare sottocutaneo, nelle cavità articolari, nelle vene vicine (aneurismi arteriovenosi spontanei, rari agli arti).

Quella degli aneurismi interni si fa nelle grosse vene, nelle cavità del cuore, nelle grandi sierose, pleure, peritoneo, pericardio, nelle cavità mucose, esofago, trachea, stomaco, intestino, ecc.

La rottura nelle cavità sierose, dice Barwell, si fa ordinariamente in modo rapido; la soluzione di continuo che ne risulta nel sacco ha la forma di una fessura o d'una stella a margini frastagliati ed alcune volte, quando questo sporse a mo' di tasca nella cavità per un po' di tempo, presenta tutt'attorno un considerevole inspessimento.

La rottura in una cavità mucosa si fa più lentamente; la sporgenza rotondeggiante o mammellare formatavi dal sacco s'ulcera o si gangrena. Si stabilisce così una specie di piccolo tragitto fistoloso, che dapprima permette soltanto l'uscita di poche goccie di sangue, ma da cui più tardi si produrrà la rapida emorragia che condurrà a morte l'ammalato.

Ovunque siasi prodotta, la rottura dell'aneurisma è un fatto gravissimo e senza rimedio negli aneurismi interni; in quelli esterni ancora accessibili, dopo avere riparato al pericolo immediato colla compressione, bisognerà ricorrere immediatamente ai mezzi più energici, come l'estirpazione dell'aneurisma, quando è ancora possibile o più sovente, l'amputazione o la disarticolazione dell'arto.

Sintomi e decorso. — L'inizio dell'aneurisma è ordinariamente insidioso; esso, specie quand'è profondo, non si rivela per alcun segno importante ed i disturbi che egli determina non vengono attribuiti alla loro vera causa. Ad ogni istante si vedono degli aneurismi enormi nascosti nel torace non rivelarsi che per una subitanea rottura, un'emottisi, un vomito di sangue fulminante ed una morte immediata.

L'aneurisma superficiale, e specialmente l'esterno, di cui ci occuperemo sopra tutto in questa descrizione, non tarda guari a rendersi evidente. Un semplice caso, un traumatismo, un movimento brusco, alcune volte dei fenomeni dolorosi, difficoltà nei movimenti richiamano l'attenzione dell'ammalato e gli fanno riconoscere l'esistenza di un tumore circoscritto, pulsante, situato sul decorso di una arteria.

Studiamo successivamente: 1° il tumore aneurismatico ed i suoi caratteri; 2° i disturbi per compressione ch'esso determina; 3° il suo decorso, la sua evoluzione clinica.

Tumore aneurismatico. — L'ispezione, la palpazione e l'esplorazione grafica ci permettono di raccogliere dei dati assai precisi sul tumore aneurismatico.

a) Forma. — L'aneurisma dapprincipio, sopra tutto quando non si svolsero mai attorno al sacco dei processi infiammatorii, è sempre un tumore emisferico od ovoidale, a contorni nettamente definiti e assai ben distinti dalle parti vicine; in un periodo più avanzato, tale chiarezza di contorni sparisce per gli indurimenti infiammatori formatisi all'intorno, e il bistori del chirurgo, che lo vuole estirpare, incontra talora non poca difficoltà a separare certi punti del sacco aneurismatico dalle parti che l'attorniano.

b) Volume. — Il tumore aneurismatico recente è in generale poco voluminoso; quando il chirurgo è chiamato a curarlo, le sue dimensioni variano dal volume di una noce o di una castagna a quello di un arancio o d'un limone, tali sono gli aneurismi di medio volume. Gli aneurismi delle grosse arterie, poplitea, femorale, ascellare, carotide, sottoclaveari, acquistano col tempo delle considerevoli dimensioni. L'ispezione e la palpazione forniscono su questo punto dei dati sufficienti nella più parte degli aneurismi delle membra, e l'apparecchio volumetrico di François-Franck permette d'apprezzarne più esattamente ancora il volume, calcolando la quantità d'acqua ch'esso sposta. Quest'apparecchio è utile sopra tutto

per misurare le variazioni di volume del tumore, la forza d'espansione e gli effetti prodotti dalla compressione esercitata al di sopra e al di sotto del sacco aneurismatico.

c) Consistenza. — In questo periodo iniziale il tumore è facilmente compressibile, quando lo si può afferrare senza troppa difficoltà, una pressione metodica e regolare gli fa perdere parte del suo volume, se non la totalità; appena cessata la compressione, il tumore ritorna *per ondate* alla sua dimensione primitiva.

Fig. 50. — Tracciato delle espansioni di un aneurisma brachiocefalico (An.) colle tre pulsazioni (1, 2, 3) corrispondenti, le due prime a due fasi successive della sistole cardiaca (1, 2, linea Cœ.), la terza alla fine della sistole, nel momento in cui si chiudono le sigmoidee dell'aorta (F. Franck).

Questa mollezza, compressibilità, riducibilità più o meno completa manca sovente negli aneurismi di antica data che presentano in generale una consistenza più dura sopra tutto in certi punti.

d) Colorazione.— La pelle che ricopre gli aneurismi recenti è semplicemente sollevata, tesa; il suo colore e la sua mobilità sono normali; sugli aneurismi invece di antica data, essa è aderente, per infiammazione, al sacco aneurismatico, è distesa, rossa, sul punto di rompersi, oppure ulcerata per un processo infiammatorio facile a comprendersi.

e) Pulsazioni. — Uno dei principali caratteri del tumore aneurismatico è quello di essere animato da pulsazioni percettibili sia all'ispezione che alla palpazione dell'aneurisma. Queste pulsazioni sono per così dire costanti, facili a percepirsi se il tumore è superficiale; vanno invece ricercate con cura se è profondo.

Esse s'accompagnano con un movimento d'espansione totale dovuto alla dilatazione propria del sacco aneurismatico. La ricerca di questo movimento d'espansione è assai importante, poichè permette di distinguere gli aneurismi dai tumori che si trovino sul tragitto di una grossa arteria che loro trasmetta le proprie pulsazioni. Queste pulsazioni aneurismatiche dànno allo sfigmografo un tracciato tanto più netto quanto meno avvi nel sacco aneurismatico di coaguli fibrinosi, e come abbiamo visto più sopra, nel capitolo della fisiologia patologica, sono doppie o triple negli aneurismi delle grosse arterie in vicinanza del cuore; il più delle volte invece semplici, di rado doppie in quelli delle membra. Qualche volta si percepisce ancora, ma raramente, applicando la mano sull'aneurisma, un fremito vibratorio, il così detto *thrill* degli Inglesi. È un fremito debole, non continuo, intermittente come le pulsazioni colle quali coincide e che non presenta giammai l'intensità che si

riscontra negli aneurismi arterio-venosi. Questo fenomeno intermittente e puramente locale negli aneurismi arteriosi, è dovuto alle vibrazioni della colonna sanguigna che penetra nel sacco; esso dipende dal piccolo numero di vibrazioni che producono generalmente il soffio.

f) Soffio. — L'ascoltazione fatta con o senza stetoscopio scopre facilmente un rumore speciale che venne caratterizzato coll'espressione: *rumore di soffio, rumore di raspa, di stropiccio.* J.-L. Petit lo paragonò al rumore dell'acqua circolante rapidamente nei tubi di una fontana.

Fig. 51. — Dimostrante l'applicazione dell'esame comparativo nel ritardo dei due polsi radiali sul cuore in un caso, nel quale la diagnosi pendeva incerta fra un aneurisma della succlavia destra ed un tumore sollevato dall'arteria. Il polso radiale destro (P. R. d.) ritarda di 16 centesimi di secondo, il sinistro (P. R. g.) invece non ritarda che di 11 centesimi sul principio della sistole cardiaca (Cœ.); quindi la diagnosi di aneurisma (F. Franck).

Questo rumore di soffio è « intermittente, di una durata più corta del silenzio che gli tien dietro, coincide colla diastole arteriosa », ed è tanto più chiaro quanto più l'orifizio di comunicazione è piccolo. Per lungo tempo si credette che esso dipendesse dalle vibrazioni dei margini dell'orifizio di comunicazione sotto l'influenza del movimento del sangue; però Chauveau ha dimostrato che esso risulta dal passaggio del sangue dall'arteria nell'aneurisma e non dalle vibrazioni dell'orifizio. Ogni qual volta nei vasi il sangue passa da una parte, dove la pressione è più alta, in un'altra, dove essa è minore, si forma una *corrente* e si produce un rumore di soffio.

Questo rumore non è sempre unico; negli aneurismi dei grossi tronchi vascolari, non è assolutamente raro di osservare un secondo soffio più dolce, più debole del primo, intermittente esso pure; questo soffio, detto di *ritorno*, coincide esattamente colla pressione arteriosa. Gendrin, per il primo, ne ha segnalata l'esistenza; e molto si è discusso su questo punto.

Il suo meccanismo non è sempre identico: secondo François Franck: 1° può risultare dal rinforzo della penetrazione del sangue nel sacco, nel qual caso esso coincide col secondo *sollevamento;* 2° può ritardare alquanto e non comparire che nel periodo d'*abbassamento* ed essere il risultato allora, sia del ritorno del sangue nell'arteria (come negli aneurismi dissecanti, Marey), sia d'una insufficienza aortica concomitante, sia (come già osservai col dott. Potain) dello spostamento dell'aria nella porzione del polmone bruscamente decompresso per la retrazione elastica d'un sacco aneurismatico intratoracico. Il tempo in cui si sente il soffio e

la presenza o l'assenza dei sintomi proprii dell'insufficienza aortica permettono il più delle volte di precisare a quale varietà appartiene. Inoltre il soffio diastolico dovuto al riflusso aortico si esagera e prende un tono più alto se si aumenta la pressione endoarteriosa colla compressione delle femorali, mentrechè la stessa esperienza fa diminuire il soffio sistolico nell'aorta e il soffio extra-aneurismatico (1).

g) Modificazioni prodotte dalla compressione dell'arteria al di sopra e al di sotto dell'aneurisma. — In alcuni casi, i sintomi sopra descritti mancano di chiarezza, e rimangono dei dubbi anche dopo la loro osservazione; allora la compressione dell'arteria al di sopra ed al disotto dell'aneurisma serve molto bene a completare i primi dati; comprimendo l'arteria al di sopra dell'aneurisma, le pulsazioni cessano nel sacco o per lo meno restano notevolmente diminuite; al contrario comprimendola al di sotto dell'aneurisma, lo si vede tendersi, gonfiare; le sue pulsazioni si fanno più salienti, più brevi, più brusche. Questi fatti si comprendono per se stessi senza dovervi insistere lungamente.

h) Stato della circolazione arteriosa e venosa al di sopra e al di sotto dell'aneurisma. — I caratteri del tumore aneurismatico sono sufficienti ordinariamente a stabilire il diagnostico dell'affezione; la diagnosi della sua sede precisa e della sua natura reclamano un'accurata esplorazione della circolazione arteriosa e venosa nella regione o nel membro affetto d'aneurisma.

Fig. 52. — Figura semischematica dimostrante l'aumento considerevole nel ritardo del polso di un aneurisma situato in lontananza del cuore (P. An. 2) su quello di un aneurisma vicino al cuore (P. An. 1), dimostrante il debole ma reale ritardo del polso di un aneurisma a piccola distanza dal cuore sul principiare della sistole ventricolare.

In tutti gli aneurismi arteriosi semplici, la circolazione venosa può essere ostacolata, perfino abolita in qualche punto, nè vi si riscontra giammai il fremito vibratorio intenso, caratteristico della comunicazione delle arterie colle vene.

La circolazione arteriosa, al contrario, è sempre più o meno profondamente modificata, massime nel segmento sottostante all'aneurisma. I battiti arteriosi vi sono notevolmente diminuiti, talora quasi impercettibili; sopra tutto poi sono assai ritardati; questi fatti furono già segnalati nella fisiologia patologica degli aneurismi.

Nel segmento arterioso situato al di sopra dell'aneurisma la circolazione è in generale più attiva, le pulsazioni più forti che dal lato opposto.

Queste differenze non sono sempre percettibili, anche con un esame assai diligente.

Sintomi di compressione. — Il tumore aneurismatico da principio è sovente non doloroso e può passare completamente inosservato; ma quando raggiunge un certo

(1) François Franck, *Société de Biologie*, 9 gennaio 1885.

volume, allora determina una pesantezza ed una tensione dolorosa, un impedimento ed una limitazione di certi movimenti.

Queste leggiere irritazioni nervose non tardano ad essere seguite da intormentimento, formicolìo, nevralgie, alterazioni limitate della sensibilità e della motilità, infine da disturbi trofici di cui la sede, la distribuzione e l'estensione sono in rapporto colla natura e il grado d'alterazione nervosa.

La dilatazione varicosa delle vene situate al di sotto del tumore, l'edema del segmento corrispondente del membro sono gli indizi della compressione delle vene.

La difficoltà ognora crescente dei movimenti può essere ancora aumentata da disordini articolari che mettono capo a infiammazioni distruttive ed a vere lussazioni spontanee.

La distruzione delle ossa, che si fa per un processo di osteite rarefacente, si manifesta con dolori, infiammazione, qualche volta pure con frattura spontanea.

La deviazione dei muscoli, la loro alterazione al contatto d'un tumore infiammato, la sclerosi del tessuto cellulare vicino al sacco, tutto contribuisce ad accrescere gradatamente i disturbi da compressione dell'aneurisma ed a rendere più urgente l'intervento del chirurgo.

Evoluzione clinica dell'aneurisma — Decorso e complicazioni. — L'aneurisma arterioso è caratterizzato da un accrescimento costante, continuo, che le barriere naturali e sovente perfino i procedimenti terapeutici sono impotenti ad arrestare.

La persistenza dell'aneurisma senza accrescimento o la sua guarigione spontanea, costituiscono delle eccezioni, che noi esamineremo subito.

Studieremo quindi i caratteri clinici dell'accrescimento progressivo fino all'ematoma aneurismale diffuso secondario, all'infiammazione, alla gangrena e finalmente alla rottura dell'aneurisma.

A. *Persistenza senza accrescimento.* — Le osservazioni di aneurismi arteriosi, durati a lungo senza accrescimento, formano sempre l'eccezione; dopo minuziose ricerche Broca ne ha potuto riunire soltanto cinque o sei casi; e si cita quasi come unico quello di Porter, in cui un aneurisma della carotide durò circa quindici anni senza necessitare l'intervento.

B. *Guarigione spontanea.* — Quantunque rara, la guarigione spontanea degli aneurismi si osserva qualche volta; noi abbiamo diggià più sopra studiato il suo meccanismo; clinicamente, l'aneurisma presenta una consistenza più notevole, il suo volume diminuisce progressivamente, le pulsazioni, dapprima meno chiaramente percettibili, finiscono per scomparire affatto; l'aneurisma allora non è più che un tumore solidificato, annesso ad un'arteria obliterata o no; in quest'ultimo caso la circolazione si fa per mezzo dei vasi collaterali e le arterie superficiali prendono uno sviluppo tale che esse diventano facilmente percettibili. La retrazione del sacco non mette sempre fine ai disordini nervosi da compressione, i nervi possono essere stirati, deviati e si videro in soggetti guariti spontaneamente dei loro aneurismi, persistere nevralgie, disturbi di sensibilità, disturbi trofici, difficoltà nei movimenti che traevano da quella indubbiamente la loro origine. Ciò è importante assai, e noi avremo cura di ritornarvi sopra trattando dei diversi metodi terapeutici.

C. *Accrescimento progressivo.* — A misura che l'aneurisma progredisce ed aumenta di volume, perde la sua mollezza, la sua compressibilità, la riducibilità primitiva; s'indurisce, i movimenti d'espansione, le pulsazioni diventano meno apprezzabili, i rumori di soffio vanno perdendosi o cambiano di timbro.

In certi casi la consistenza varia a seconda dei punti: a fianco di segmenti induriti si trovano dei gavoccioli di formazione più recente, nei quali i coaguli sono ancora molli e depressibili. Queste diverse fasi furono studiate a lungo trattando dell'anatomia patologica. Lo sviluppo di questi gavoccioli è alcune volte estremamente rapido e può in certi casi condurre fino ad una vera rottura.

Allorchè in causa di questa distensione estrema il sacco cede in un punto, l'apertura alcune volte si effettua nel tessuto cellulare vicino senza lacerare la pelle; il sangue così versato, contenuto dai tessuti, rimane in comunicazione coll'arteria e si è così formato un *ematoma aneurismatico diffuso secondario* (aneurisma diffuso consecutivo di Le Fort).

Il tumore così prodotto si riconosce per la sua estensione, per i suoi limiti non ben definiti, per la sua rapida formazione, pei dati antecedenti che stabiliscono l'esistenza di un aneurisma circoscritto anteriore; esso è animato da pulsazioni, alcune volte da un rumore di soffio, ma tanto quelle che questo sono in generale poco marcati, poco distinti come i limiti stessi del tumore.

In seguito questa cavità secondaria è sovente sede di una infiammazione che porta più o meno rapidamente alla gangrena e alla rottura all'esterno di cui costituisce in fin dei conti una specie di prima fase. Questi caratteri giustificano la distinzione che noi facciamo colla maggior parte degli autori.

D. *Infiammazione — Gangrena.* — L'infiammazione degli aneurismi è una complicazione frequente; alcuni dolori, un po' di rossore e di edema infiammatorio segnano essi soli l'infiammazione moderata; questi segni sono ben più pronunciati nei casi di infiammazione acuta, di cui abbiamo essenzialmente ad occuparci.

Un rossore più o meno esteso invade la porzione dei tegumenti in contatto colla parete aneurismatica; per la tensione dolorosa accompagnata dalla tumefazione, che caratterizza questo processo, i limiti dell'aneurisma perdono la loro chiarezza, si formano raccolte purulenti; le une, sviluppate attorno al sacco, si aprono sia all'esterno, sia nella cavità impicciolita del sacco; altre, già primitivamente racchiuse nel tumore aneurismatico, si estendono secondariamente per propagazione, o per rottura, sia nel tessuto cellulare vicino, sia nei tegumenti stessi. L'apertura cutanea così formata lascia uscire una sanie purulenta, una mescolanza di pus e avanzi di coaguli sanguigni ed una emorragia più o meno abbondante può esserne la conseguenza.

Questa infiammazione è alcune volte così intensa che colpisce di gangrena il sacco aneurismatico e i tegumenti vicini. Dei fenomeni generali gravi, sovente mortali, accompagnano questa formidabile complicazione che accadrebbe anche talvolta senza concomitante infiammazione.

E. *Rottura.* — Sia per l'accrescimento graduale dell'aneurisma, sia per un traumatismo o per una infiammazione del sacco, la rottura dell'aneurisma è la terminazione frequente dell'arterioectasia. Inutile ricordare come essa sia grave e il più spesso mortale.

Un'emorragia fulminante è sovente il risultato di tale rottura all'esterno, tanto attraverso alla pelle, quanto in uno dei grandi condotti naturali: trachea, esofago, tubo digestivo; l'arresto del cuore per compressione può produrre la morte in caso di spandimento nel pericardio; se la rottura si fa nelle cavità cardiache la morte è quasi istantanea; poco meno se l'aneurisma si rompe nella cavità pleurale. Nello studio degli aneurismi in particolare verranno descritti i disturbi speciali per ciascuna regione, aneurismi cranici, distruzione della colonna vertebrale, ecc.

La distensione istantanea di un'articolazione in contatto con un aneurisma è segno della rottura del sacco nella cavità articolare. Tale complicazione se non è immediatamente mortale è pur tuttavia gravissima per la vitalità dell'arto in cui si produce e l'amputazione è sovente allora il solo mezzo di cura da proporsi.

Riassumendo: qualunque sia la sede della perforazione, la morte è la conseguenza abituale della rottura di un aneurisma. La cicatrizzazione è affatto eccezionale; tuttavia Gairdner ha riferito due casi di rottura cutanea nei quali erasi prodotta la cicatrice; allora sono i fenomeni infiammatori che più spesso la favoriscono.

Diagnosi. — Riconoscere l'esistenza di un aneurisma da poco sviluppato è in generale abbastanza facile: le *pulsazioni*, la *dilatazione del tumore*, il *soffio*, la *evidente loro diminuzione, financo scomparsa completa comprimendo l'arteria al disopra del tumore*, la *diminuzione d'ampiezza e sopra tutto il ritardo del polso nelle arterie situate a valle*, il *continuo accrescimento*, sono tutti segni, diremo così, patognomonici.

Noi vedremo, studiando l'aneurisma arterio-venoso, che il suo lento decorso, l'intensità del fremito vibratorio, non si osservano mai in tale grado nell'aneurisma arterioso.

Non pertanto un certo numero d'aneurismi e particolarmente d'aneurismi antichi di consistenza dura e con poche pulsazioni sono di diagnosi difficile. Gli errori clinici più svariati furono commessi da chirurghi eminenti ed è bene che i pratici ciò conoscano per evitarli.

Broca racconta che gli ultimi 4 chirurghi primari dell'Hôtel-Dieu, Ferrand, Desault, Pelletan, Dupuytren sono penetrati col bistori in aneurismi, credendo avere a fare con ascessi; lo stesso errore commisero Boyer, Holmes, Pirogoff. Richet fu sul punto di aprire un aneurisma dell'arteria ascellare scambiandolo con un sedicente ascesso dell'ascella.

In un caso più difficile Bergmann aprì ciò che a lui sembrava « un'angina flemmonosa »; non ne seguì emorragia immediata, ma l'ammalato morì per asfissia e l'autopsia fece riconoscere un aneurisma della carotide interna (Barwell).

Si confusero pure sovente gli aneurismi con tumori solidi; Boyer un giorno ne scambiò uno con una esostosi; altri chirurghi, con sarcomi, fibromi e viceversa.

È necessario quindi studiare diligentemente la diagnosi differenziale dell'aneurisma dai tumori che lo possono simulare. Questi tumori sono di due ordini: gli uni animati da pulsazioni proprie, gli altri sollevati dai grossi vasi vicini.

Diagnosi differenziale. — I. Tumori animati da pulsazioni proprie. — Gli aneurismi arterio-venosi e cirsoidei, gli angiomi, certi sarcomi e carcinomi teleangiectasici, infine i tumori pulsatili delle ossa costituiscono questa prima categoria.

Nei capitoli seguenti parleremo partitamente della diagnosi differenziale degli aneurismi arterio-venosi e cirsoidei cogli aneurismi arteriosi; per ora accenniamo qui al decorso essenzialmente lento dell' aneurisma arterio-venoso, allo sviluppo della rete venosa ed all'intensità del fremito vibratorio.

Gli aneurismi cirsoidi si riscontrano in certi punti determinati: al cuoio capelluto, alle dita, dove gli aneurismi propriamente detti sono eccezionali. Questi aneurismi occupano il sistema arterioso sopra una gran lunghezza e disegnano sotto la pelle delle innumerevoli tortuosità assolutamente caratteristiche; il rumore di soffio vi è continuo, non intermittente; il fremito (*thrill*) intenso come nell'aneurisma arterio venoso.

I tumori erettili non risiedono sui grossi tronchi arteriosi; la loro forma è assai differente; un nèo, delle ramificazioni vascolari ne segnano sovente il sito e il soffio è in generale appena sensibile.

I tumori maligni (sarcomi e carcinomi telangiectasici) hanno sovente come gli aneurismi una certa mollezza, un decorso rapidamente crescente e distruttivo; la loro vascolarizzazione può essere tanto intensa da accompagnarsi con un rumore di soffio, ma questo è generalmente poco marcato; il tumore progredendo si diffonde, aderisce alle parti profonde e difficilmente allora si può delimitare; ben presto si ulcera, si tumefanno le ghiandole linfatiche e la cachessia finale non lascia più alcun dubbio.

Gli aneurismi delle ossa, al contrario, sono molto più difficili a riconoscere; tant'è che secondo Reclus, chirurghi come Paget, Broca, Richet e Verneuil hanno esitato a lungo prima di farne la diagnosi certa. Si richiede una analisi comparativa assai minuziosa di tutti i sintomi per diagnosticare quest' affezione ancora poco conosciuta.

Lo studio attento della riducibilità del tumore, dei fenomeni prodotti dalla compressione dell'arteria, l'esame di molti tracciati sfigmografici, combinati con una delicata palpazione della regione, permetteranno di determinare la sede e i limiti del tumore.

II. — Tumori sollevati da pulsazioni arteriose. — Questi sono sopra tutto tumori liquidi, ascessi e cisti, più raramente tumori solidi. La confusione è facile specialmente in certi ascessi all'inguine sollevati dall'arteria iliaca e dotati di una specie di riducibilità parziale, e in certe cisti del cavo popliteo.

Ma in simili casi, un esame diligente fa sempre riconoscere che il tumore animato da pulsazioni non presenta una vera dilatazione, non rumore di soffio; la circolazione arteriosa non è nè diminuita, nè ritardata nella parte del membro giacente sotto al tumore; qui infine lo sfigmografo rende segnalati servizi, perchè in questi tumori in tal modo sollevati, il tracciato non dà le elevazioni così accentuate che caratterizzano la curva dei veri aneurismi.

Diagnosi della sede. — La diagnosi della sede è in generale abbastanza facile per gli aneurismi superficiali, gli aneurismi esterni, e si fa ordinariamente nello stesso tempo della diagnosi di presenza.

Ma in certi aneurismi profondi, p. es. in quelli della base del collo, la diagnosi è assai difficile. La diagnosi degli aneurismi della vertebrale non fu mai fatta; si esita sovente fra un aneurisma della carotide, un aneurisma all'origine della succlavia e del tronco brachio-cefalico, o perfino un gavocciolo da aneurisma dell'arco dell'aorta.

L'esame attento e comparato del polso e dei tracciati sfigmografici rende allora i più grandi servizi, nel precisare i punti dove la pulsazione minore denota un ostacolo sul tragitto dell'arteria e spiega la diminuzione della tensione arteriosa (1).

La diagnosi delle complicazioni non presenta difficoltà; pur tuttavia l'infiammazione del sacco induce in gravi errori senza un esame completo e diligente.

Prognosi. — L'aneurisma arterioso circoscritto è sempre un'affezione grave; ciò dipende da una parte dal continuo progredire dell'affezione, dall'altra dai pericoli gravi e frequenti che presentano i diversi metodi di cura.

Di più tale gravità varia secondo la sede, il volume del tumore, secondo certi rapporti anatomici capaci di accelerarne l'evoluzione. Gli aneurismi situati sopra arterie voluminose, o vicine al cuore, gli aneurismi profondi, quelli interni sono più gravi di quelli esterni, delle membra, avuto riguardo all'impotenza a cui la loro sede riduce il chirurgo ed agli accidenti gravi che ne sono la conseguenza.

La coesistenza di diversi aneurismi sulla stessa persona denota un'alterazione arteriosa estesa che lascia poca speranza di guarigione.

Fra le complicazioni, l'infiammazione è tra quelle che richiedono massima cura perchè conduce alla gangrena ed alla rottura; contenuta entro ristretti limiti tornerebbe piuttosto vantaggiosa.

La rottura quando non sia delle grosse arterie interne, richiede assolutamente in modo urgente l'intervento del chirurgo.

Cura. — Anticamente la terapia degli aneurismi era semplicissima; si conoscevano soltanto due mezzi; l'apertura del sacco e l'amputazione dell'arto. Questi processi furono i soli usati fino alla fine del secolo scorso e al principio di questo. Sotto l'influenza delle condizioni detestabili, nelle quali si esercitava allora la chirurgia, gli antichi metodi caddero affatto in dimenticanza. Da quest'epoca data una quantità di processi destinati a provocare la coagulazione del sangue sia direttamente, sia mediante infiammazione del sacco; ora però questi metodi sono giustamente dimenticati o per lo meno se ne sono assai limitate le indicazioni; noi saremo quindi brevi nella loro descrizione. Fino a qualche anno fa ancora il favore dei chirurghi era diviso fra la legatura e la compressione.

Senza rigettare completamente quest'ultima, l'ultimo Congresso francese di chirurgia ha rimesso in onore gli antichi metodi; la legatura migliorata dall'antisepsi resta sola in faccia all'estirpazione, in favore della quale l'avvenire risolverà la questione (Trélat).

Classificazione. — Per orientarsi tra i numerosi processi, Le Fort li divide in medici e chirurgici. Questi ultimi sono così classificati:

(1) François Franck.

1° Metodi aventi per scopo la distruzione del sacco; 2° metodi che tendono a coagulare direttamente il sangue contenuto nell'aneurisma; 3° altri che ottengono lo stesso scopo coll'agire sul sacco e non sul sangue che esso contiene; 4° quelli che producono tale coagulazione agendo sull'arteria ammalata.

In realtà, in presenza di un aneurisma esterno, degli arti, accessibile, il chirurgo ha quattro grandi metodi a sua disposizione.

1° La compressione — 2° la legatura — 3° l'incisione — 4° l'estirpazione — 5° l'amputazione (ultima risorsa).

Solo quando questi metodi non si potranno applicare (aneurismi interni o alla radice delle membra) si ricorrerà a qualcuno degli altri, il cui uso è assai limitato. Cura medica: trattamento di Valsalva: somministrazione di joduro di potassio. Cura chirurgica: iniezioni coagulanti, agopuntura; galvano-puntura; corpi stranieri; perfrigeranti, massaggio.

Tutti i metodi di cura degli aneurismi, eccettuato il metodo antico, hanno per scopo di obliterare il sacco aneurismatico producendovi un coagulo.

Per ottenere questa coagulazione del sangue, gli uni hanno cercato di imitare il più possibilmente la coagulazione naturale; gli altri non temettero di provocare l'infiammazione, abbastanza pericolosa, che può costare la vita all'ammalato, che conduce pure qualche volta all'obliterazione del sacco. Ma è troppo difficile pel chirurgo il moderare nella giusta misura l'infiammazione che ha provocata, e tale difficoltà è sufficiente per condannare oggigiorno tutti i metodi basati su questo principio.

I. — COMPRESSIONE

La compressione è *limitata* o *generale*.

La compressione limitata — parziale, o totale — è indiretta quando si esercita sull'arteria sede dell'aneurisma; diretta, quando si fa sull'aneurisma stesso. Entra in questa categoria la compressione per flessione. Per compressione generale si intende quasi esclusivamente la compressione elastica totale, praticata colla benda d'Esmarch (metodo di Reid).

Ogni compressione può esercitarsi mediante bende, con compresse graduate; con istrumenti o colle dita del chirurgo: le bende non sono più usate, per cui la compressione ora è strumentale, o digitale.

Dal punto di vista della sua durata la compressione è continua, o intermittente, completa od incompleta; si esercita subito tutto d'un tratto, o vi si arriva gradatamente; ora la si applica costantemente sullo stesso punto, ora alternativamente.

Broca chiamava compressione in *due tempi* l'aggiunta della compressione totale ad una parziale preesistente. Se per qualche ragione si deve sospendere per un tempo variabile la compressione, allora questa si dice *interrotta*.

La *compressione parziale indiretta* è la più importante; ed è a proposito di questa che noi parleremo della scelta a farsi fra la compressione digitale e l'istrumentale, la completa e l'incompleta, la continua e l'intermittente, alternativa ed in due tempi.

Noi studieremo quindi la *compressione diretta*, *la flessione* che tiene dell'una e dell'altra e infine la *compressione elastica totale*.

I. — COMPRESSIONE PARZIALE INDIRETTA

Cenni storici. — La compressione fu in principio applicata ai traumatismi arteriosi, e solo dopo si pensò di utilizzarla come mezzo ausiliare nella cura dello aneurisma. Verdoc fin dal 1694 aveva formulata nettamente questa indicazione.

Guattani, chirurgo nell'ospedale di Santo Spirito a Roma, pel primo l'adoperò nella cura degli aneurismi; egli combinava la compressione diretta coll'indiretta (1765). In Germania Bruckner, morto di soli 28 anni, ne aveva fatto pure il metodo principale (1797).

Desault pel primo, verso la fine del 1784 o al principio del 1785 volle applicare la sola compressione indiretta al di sopra dell'aneurisma.

Il suo ammalato, spaventato dall'apparecchio che gli si voleva applicare, abbandonò la *Charitè* per ricoverarsi all'*Hôtel-Dieu:* giuntovi, Ferrand, scambiando il suo aneurisma con un ascesso, vi penetrò col bistori e la morte sopravvenne dopo pochi minuti. Lassus nel 1795, Eschards nel 1801, Boyer, Dupuytren ottennero i primi successi.

Un documento importantissimo di quest'epoca francese è la tesi di Guillier-Latouche (1825), tesi inspirata da Belmas, allora capo settore a Strasburgo. L'autore vi emette le idee più giuste sulla compressione, e consiglia la compressione alternativa multipla. — L'apparecchio applicato ad un sergente maggiore del 13° leggieri per un aneurisma popliteo, non potè essere sopportato; Gasser fece la legatura, e il paziente guarì.

Malgrado questi tentativi, la compressione indiretta aveva guadagnato poco terreno in Francia, allorchè ritornava a noi dall'Irlanda più potente che mai. Edward Hutton aveva guarito in 16 giorni l'aneurisma popliteo di un certo Michele Duncan (1842), Cusack guarì collo stesso mezzo in tre giorni l'aneurisma di John Lynch (1843). In quattro giorni Bellingham guarì James Hayden (aprile 1843). Il carpentiere Roberto Hoey, curato senza risultato una prima volta colla compressione indiretta, immagina un apparecchio ed inventa la compressione doppia e alternativa.

Nel 1844 Bellingham volgarizza il metodo, insistendo sulla necessità che continui la corrente del sangue e facendo vedere che conviene diminuire l'afflusso sanguigno, ma non sospenderlo completamente. A quest'epoca egli guarisce in nove ore il suo primo ammalato James Hayden, affetto d'un secondo aneurisma. Giraldès, Follin, fecero conoscere in Francia il successo di Bellingham, ma abbisognò che Broca portasse la sua autorità a difesa del metodo per farlo accettare in Francia.

La compressione indiretta si esercita quasi esclusivamente al di sopra del sacco fra l'aneurisma ed il cuore.

Pazienti e chirurghi si studiarono di variare gli apparecchi compressori. Il compressore *(tourniquet)* di J.-L. Petit, quello di Dupuytren ne rappresentano i tipi principali. Questi apparecchi hanno dato buoni risultati; ma la loro applicazione è sovente dolorosa, richiede molta pazienza ed è difficile regolarne la pressione nella giusta misura.

Così la *compressione digitale*, già indicata altre volte da Saviard e Lassus, è al giorno d'oggi ovunque preferita dopo i lavori di Vanzetti, Broca, Michaux, di Lovanio e Verneuil.

Assicurata esattamente la posizione del vaso, il chirurgo lo comprime sia col pollice che colle altre dita, ed in caso di necessità si fa sostituire da aiuti che si alternano e continuano la compressione fino alla cessazione completa delle pulsazioni nell'aneurisma; anzi conviene continuarle ancora qualche tempo dopo.

Nulla è più facile, con questo metodo, che l'esercitare a volontà la compressione intermittente, la compressione in due tempi, la compressione alternante e di regolare, per così dire, a volontà la diminuzione della corrente sanguigna. La paura dei coaguli passivi emessa e sostenuta da Broca, aveva fatto nascere la compressione parziale. Ora si è quasi tutti d'accordo per riguardare, col Le Fort, la compressione *totale* come press'a poco la sola efficace nel trattamento degli aneurismi. La compressione ideale pare a noi dover essere la totale, continua ed alternativa. È il metodo di Belmas, detto ancora metodo alsaziano.

Risultati. — Per apprezzare i risultati della compressione indiretta bisogna ricorrere alle statistiche; però bisogna notare con Barwell e P. Delbet che le cifre pubblicate sono piuttosto quelle dei casi favorevoli.

La compressione indiretta ha dato circa il 50 per 100 di successi. E sarebbe un risultato soddisfacente se fra gli insuccessi non si annoverassero infiammazioni, gangrene (3 su 59 aneurismi poplitei [Delbet]), recidive, produzioni d'aneurismi sul punto compresso (Berger, Annandale, Pemberton) accidenti tanto gravi da dare il 10 $^0/_0$ di mortalità nella statistica di Fischer sopra 188 casi. La proporzione di accidenti gravi o mortali oscilla fra 6 e 10 $^0/_0$.

La compressione indiretta dà senza dubbio coi minimi mezzi i più bei successi, ma essa non riesce che nella metà dei casi; le complicazioni non sono rare e spesso ancora gravi e mortali; il metodo non rende immune da recidive; infine gli ultimi lavori sembrano aver dimostrato, contrariamente a quanto credevasi prima, che la compressione non lascia l'aneurisma e l'arteria come li aveva trovati (vedasi *Comptes rendus du 4e Congrès français de Chirurgie*, Parigi 1889). Tali gravi obbiezioni diminuiscono d'assai il valore della compressione indiretta.

II. — COMPRESSIONE DIRETTA

La compressione diretta si esercita sull'aneurisma stesso; al giorno d'oggi non è più guari usata (Le Fort-Barwell) almeno come trattamento principale; tuttavia essa può ancora rendere dei servizi come mezzo ausiliario, quando si vedono ricomparire le pulsazioni in un aneurisma trattato colla compressione indiretta, la flessione o la legatura.

E. Laplace (Tesi di Parigi, 1886) ha raccomandato di nuovo la compressione diretta esercitata sull'aneurisma con delle specie di conchiglie di sughero modellato sul sacco aneurismatico; ma con questo procedimento la compressione è tanto indiretta quanto diretta in ragione della pressione dei margini.

III. — FLESSIONE

La flessione partecipa e della compressione diretta e della indiretta.

Bichat pel primo accennò alla possibilità di sospendere la circolazione in un arto colla flessione. Solo però nel giugno 1857 questo metodo fu applicato quasi contemporaneamente nella cura dell'aneurisma da Maunoir e Hart.

La flessione è quasi esclusivamente riservata all'aneurisma popliteo. Secondo la sede del tumore aneurismatico, la compressione così prodotta è solo indiretta, o diretta ed indiretta nello stesso tempo, o infine essa si esercita sotto il tumore.

Questo metodo fu bene accolto fin dalla sua origine: Le Fort, Richet ne fanno i più grandi elogi; Gosselin scrisse che nella cura degli aneurismi poplitei era necessario incominciare dalla flessione.

In realtà, i risultati sono lungi dall'essere così soddisfacenti. Barwell ha raccolto 91 caso di flessione con 46,15 % di successo; Delbet non sorpassò il 35,55 % di successo. In queste statistiche la flessione non fu sempre impiegata da sola; anche combinata ad altri metodi, ha fallito ed ha l'inconveniente di predisporre in modo particolare alla rottura del sacco; Delbet notò tale cosa due volte su 45 casi trattati colla flessione; nei 169 altri aneurismi poplitei curati colla compressione senza flessione, la rottura fu segnalata una volta sola.

La flessione non può esercitarsi sopra individui di una certa età o che abbiano le articolazioni irrigidite. Inoltre è sovente molto dolorosa e più d'una volta si dovette sospendere; nè si potrebbe ricorrere agli anestetici, dovendo essa continuare 14 giorni e più ancora in certi casi.

L'estrema semplicità di questo metodo non può dunque controbilanciare la sua poca efficacia e la flessione deve essere riservata a certi aneurismi poplitei, particolarmente a quelli della parte più bassa sopra soggetti giovani, le cui articolazioni siano sane.

IV. — COMPRESSIONE ELASTICA GENERALE.

La compressione elastica generale è conosciuta col nome di *metodo di Reid*, dal chirurgo inglese Walter Reid, che l'applicò pel primo nella cura degli aneurismi nell'ospedale di marina a Plymouth il 10 settembre 1875. Il metodo di Reid si compone di due metodi distinti:

1° Applicazione della benda di Esmarh sull'arto, senza comprimere l'aneurisma. Applicazione successiva del laccio costrittore per mantenere l'arresto della circolazione;

2° Si toglie il tubo e la benda dopo di avere messo in opera la compressione indiretta continua, digitale o istrumentale.

Modo d'azione. — Lo scopo del metodo di Reid è di ottenere la coagulazione passiva di tutto il sangue contenuto nell'aneurisma. Questo coagulo passivo si trasformerà in seguito in coagulo attivo.

È la più violenta rivoluzione che si sia operata contro le idee di Bellingham e di Broca sopra i coaguli passivi.

I primi risultati pubblicati erano meravigliosi: L.-H. Petit pubblicava nel *Bulletin de Thèrapeutique*, 1878, una statistica espurgata di 15 casi con 10 guarigioni. Guersuny nel 1879 cita 24 casi con 14 guarigioni. La statistica più completa di Pearce Gould dà la proporzione dei successi alquanto più piccola: 70 casi hanno dato 35 guarigioni, cioè il 50 $^0/_0$, che è la cifra generale della compressione.

Delbet ha riunito 83 casi con 40 successi, cioè il 48,2 $^0/_0$ di guarigioni. I 43 insuccessi comprendono 4 gangrene, una morte (il caso di Weir) ed un'altra morte qualche giorno dopo il trattamento, per rottura di un aneurisma dell'aorta. L'ammalato di Weir, curato due volte colla benda di Reid, aveva però 82 anni ed il cuore in cattivo stato.

La gangrena è due volte più frequente dopo il metodo di Reid che non dopo una compressione ordinaria.

L'intensità del dolore è tale che non si può guari sopportare la benda per una mezz'ora: bisogna dunque ricorrere all'anestesia e all'anestesia prolungata poichè venne lasciata la benda in sito per un'ora, per due ore ed eccezionalmente anche di più. La durata media tuttavia oscilla fra mezz'ora ed un'ora. Infine il prof. S. Duplay ha, pel primo, segnalato gli inconvenienti a cui si va incontro col metodo di Reid se questo fallisce e si debba ulteriormente ricorrere alla legatura. I fatti sembrano provarlo, ma trattandosi di interpretarli, la prova non è facile a darsi.

Riassumendo, diremo che il metodo di Reid non è più efficace della compressione indiretta, invece può essere più pericoloso. Non conviene agli aneurismi ascellari; la sua applicazione è difficile e poco efficace negli aneurismi inguinali: serve quindi solo in quei casi dove possono felicemente adoperarsi anche gli altri metodi; aggiungiamo che le alterazioni cardio-vascolari ne costituiscono una controindicazione assoluta.

Ad onor del vero, si deve dire però che in certi casi sembra aver agito molto celeremente, ma ciò non toglie gli altri inconvenienti, ed il chirurgo deve andare circospetto nell'applicazione della benda elastica per cura degli aneurismi.

II. — LEGATURA

Cenni storici. — A. Paré e Guillemeau, suo allievo, avevano proposta la legatura come precauzione contro la rottura spontanea degli aneurismi.

Non è tuttavia che nel 1710 che Anel, chirurgo francese esercente in Roma, prestando le sue cure al R. P. Bernardino da Bolzemo per un aneurisma del gomito in seguito ad un disgraziato salasso, praticò la legatura dell'arteria senza incisione del sacco, il più vicino possibile al tumore (30 gennaio 1710).

Il 22 giugno 1785 Desault ripetè la stessa operazione per un aneurisma della poplitea. Nè l'uno, nè l'altro seppero trar profitto della loro operazione. Spetta a John Hunter l'onore di avere eretto a metodo la legatura al di sopra del sacco e d'averla volgarizzata coi proprii lavori e con quelli dei suoi allievi Abernethy, A. Cooper, Stevens, Ramsden, Colles.

La prima idea della legatura al di sotto dell'aneurisma appartiene a Brasdor. L'operazione fu fatta senza successo da Deschamps nel 1798 e da A. Cooper.

Wardrop ottenne i primi successi con questo metodo nel 1825-26-27 e se ne fece il difensore, pur modificandolo alquanto.

Divisione. — La legatura dell'arteria per guarire un aneurisma si fa: 1° al di sopra del sacco; 2° al di sotto.

La legatura al di sopra del sacco, considerata in generale, è chiamata metodo di Anel dai Francesi, metodo di Hunter dagli Inglesi.

In realtà se si fa la legatura *vicino al sacco*, si segue il metodo di Anel, se a *distanza,* quello di Hunter. Scarpa portava più in là ancora il luogo di elezione della legatura.

Similmente la legatura al *disotto del sacco* è praticata secondo il metodo di Brasdor se non si lasciano rami collaterali fra la *legatura ed il sacco;* secondo il Wardrop, allorchè la distanza della legatura permette ad un certo numero di collaterali di sboccare nell'arteria tra il sacco e la legatura.

A. **Legatura a monte del sacco (Metodo Anel-Hunter).** — Fisiologia patologica. — Sotto l'influenza della legatura, il tumore s'impicciolisce; il soffio, le pulsazioni, i movimenti d'espansione cessano; quindi il membro si raffredda, la temperatura s'abbassa e, se le vie collaterali non ristabiliscono il circolo sanguigno, si manifesta la gangrena. Il più sovente questi sintomi allarmanti si dissipano, il sangue ricomparisce nei tessuti, ritorna persino nel sacco che ripresenta ancora delle pulsazioni; là trova un coagulo fibrino-globulare che si è depositato appena fatta la legatura e che giunge fino a quella. Grazie a questa nuova circolazione, degli strati fibrinosi si depositano attorno al coagulo passivo, trasformandolo in attivo, e così si ha la guarigione (Reclus).

Questa richiede dunque: 1° arresto momentaneo della circolazione e formazione di coaguli passivi; 2° ristabilimento graduale della circolazione, che permetta la trasformazione dei coaguli fibrino-globulari passivi in coaguli fibrinosi attivi. Se si produce solamente il primo fenomeno, ne segue infiammazione, gangrena del sacco e lo sfacelo del membro, se la circolazione si ristabilisce troppo rapidamente, il risultato è nullo, la recidiva si mostra immediatamente; finalmente può ancora manifestarsi un aneurisma secondario al disopra di una legatura che era stata fatta con successo.

Tecnica dell'operazione. — Noi non abbiamo ora l'intenzione di descrivere il metodo operativo della legatura delle arterie. Lister, Lucas-Championnière, I. Boeckel e altri ancora sono partigiani della legatura col catgut, altri preferiscono la seta fenicata. Questi due mezzi di legatura hanno i loro vantaggi e i loro inconvenienti; si possono utilizzare a volontà o l'uno o l'altro, purchè ben preparati e antisettici. Le complicazioni della legatura sono abbastanza numerose per se stesse, senza che il chirurgo le aggravi trascurando l'antisepsi.

Più che possibile la legatura va fatta a mediocre distanza dal sacco per risparmiare le collaterali, per allontanarsi dalle alterazioni vascolari ed evitare l'infiammazione del sacco (Le Fort).

Risultati. — La legatura così praticata antisetticamente dà ancora circa 19,20 % di mortalità. Delbet, nella Memoria già sovente citata, ha rilevato dal 1875 al 1887, 268 casi d'aneurisma trattati colla legatura al disopra del sacco (metodo

di Anel-Hunter), oltre quelli della regione glutea o pelvica, della mano e del piede, che vennero lasciati in disparte; sopra questi 268 casi 47 morirono, cioè si ebbe il 18,95 $^0/_0$ di mortalità.

L'infiammazione del sacco, secondo Le Fort, è la complicazione più temibile e più frequente della legatura. Delbet l'ha notata:

Su 25	aneurismi	ascellari	4 volte
69	»	inguinali	9 »
112	»	poplitei	6 »
20	»	della femorale superficiale . . .	2 »
		Totale . . .	21 volte.

Questa infiammazione, che è molto difficile a spiegarsi colle teorie attuali, sopravvenne un mese, otto mesi, un anno, 14 mesi dopo la legatura (Peace, citato da Le Fort, p. 628). Nè meno frequente è la gangrena: Delbet la trovò 17 volte su 224 aneurismi poplitei, femorali, inguinali, ascellari trattati colla legatura secondo Hunter. La recidiva non è rara e richiede quasi sempre un nuovo intervento. Poi si contano dieci insuccessi semplici sui 224 aneurismi, di cui si parlò più sopra, e Delbet infine riferisce ancora 3 casi seguiti da morte subitanea, forse semplice coincidenza, ma più probabilmente conseguenza della legatura, e 3 casi in cui comparve un secondo aneurisma nel punto legato.

In confronto di queste gravi complicazioni è pur giusto notare la semplicità e la estrema benignità della legatura antisettica, anche nei casi gravi. Giulio Boeckel ha riportato nella *Gazette de Strasbourg* del 1877 e dicembre 1889 degli esempi rimarchevoli di questa innocuità della legatura antisettica: il primo dei suoi operati guarì in 48 ore, per prima intenzione, di una legatura dell'omerale per aneurisma del gomito. Reclus ha egualmente comunicato al Congresso francese di Chirurgia del 1889 il caso di un ragazzo operato di legatura per aneurisma e guarito in sette giorni.

Ma se noi vogliamo ricordare che tutto non è finito dopo la legatura, quando anche seguita da successo immediato, che si son visti molte volte persistere varie complicazioni nervose (Peyrot, Horoch, Mac Murphy, Erichsen, Sydney Jones, Arnison, Morgan, Variek, Berger, Maunder, Berg, Polosson ne hanno riferiti degli esempi) converremo con Trélat, Delbet ed altri molti, che il metodo Anel-Hunter non è sempre così brillante come lo si è voluto rappresentare.

B. **Legatura al disotto del sacco.** — La legatura al disotto del sacco tende a formare, del tratto d'arteria in cui risiede l'aneurisma, un cul di sacco favorevole al ristagno e quindi alla coagulazione del sangue.

In teoria tale idea è giusta; praticamente non corrisponde all'aspettativa, specie se fatta a distanza (metodo di Wardrop). La morte è la terminazione abituale. I risultati del procedimento di Brasdor sono un po' migliori, ma le statistiche sono poco considerevoli, ciò che le rende più sospette. Riassumendo, non si deve ricorrere alla legatura al disotto del sacco che allorquando non si può agire differentemente, negli aneurismi del tronco brachio-cefalico, all'origine della succlavia o della carotide. In un caso di Rigen (di Amsterdam) riportato da Tilano, si trovò dopo la legatura della carotide primitiva un aneurisma aortico riempito di coaguli bianchi.

Fearn propose di allacciare non l'arteria ammalata, ma i suoi rami di biforcazione. La sua ammalata sembrava in via di guarigione, quando quattro mesi dopo morì di pleurite; Malgaigne operò nella stessa maniera un ammalato che soccombette per una risipola.

C. **Metodo della doppia legatura.** — Si è proposto di allacciare l'arteria al disopra ed al disotto dell'aneurisma. È una operazione radicale incompleta, cui manca l'incisione o l'estirpazione del sacco.

E ben giustamente Reclus fa notare come questa operazione, tanto razionale negli aneurismi arterio-venosi e negli aneurismi diffusi, non convenga per quelli circoscritti.

III. — INCISIONE DEL SACCO

Il metodo antico dell'apertura del sacco ha sui precedenti l'immenso vantaggio di essere un metodo radicale. La traduzione d'Oribasio ci insegna che Antillo incideva il sacco, previa legatura dell'arteria al disopra ed al disotto di quello.

In realtà, come fa osservare Barwell, si è quasi sempre prima inciso il sacco e poi fatta la legatura. I mezzi di emostasia provvisoria che sono a nostra disposizione ci permettono di non arrestarci su queste varianti.

La semplice incisione del sacco ha l'inconveniente di lasciare l'ammalato esposto alle emorragie secondarie, all'infiammazione, alla gangrena. Per quanto antisetticamente abbia operato il chirurgo, restando aperta la ferita, è difficile evitare l'infiammazione, causa sovente di gangrena e di emorragie secondarie. Si corre inoltre il rischio di lasciare in fondo al sacco un certo numero di collaterali senza legature, e quando il coagulo, che ostruisce questi rami, si rammollisce, allora l'emorragia secondaria sopravviene quasi fatalmente.

L'incisione del sacco non è dunque un procedimento raccomandabile per se stesso, ma in certi casi l'estirpazione del tumore può esigerlo come atto operativo preliminare.

IV. — ESTIRPAZIONE DEL SACCO

Ben altrimenti radicale e meno pericolosa è l'estirpazione, sovente confusa ai nostri giorni coi metodi precedenti e chiamata dai Tedeschi col nome di metodo antico, metodo di Antillo coll'estirpazione.

In Francia questa operazione è generalmente conosciuta sotto il nome di metodo di Purmann.

Sotto l'influenza del lavoro di Delbet, l'estirpazione fu assai riabilitata in Francia da Trélat, D. Molière, Vaslin (d'Angers) e da altri ancora (Congresso di Chirurgia, 1879). Questi autori dimostrarono che l'emorragia secondaria e la gangrena sono molto meno a temersi in seguito all'estirpazione che non dopo la legatura.

Confrontando le statistiche, Delbet riscontrò una mortalità totale di 11,32 $^0/_0$, mentrechè la legatura dava il 18,95 $^0/_0$.

Colla estirpazione, nè l'infiammazione, nè l'insuccesso semplice, nè la recidiva sono più a temersi; l'ammalato, liberato definitivamente dal suo tumore aneurismatico, non ha neppur più a temere le complicazioni lontane dovute allo stiramento dei filamenti nervosi presi nel tumore aneurismatico, che va coartandosi dopo la legatura.

L'estirpazione presenta quindi innumerevoli vantaggi; l'unico rimprovero a farsi è la sua difficoltà. Questa operazione per verità è delicata, difficile e laboriosa; ma colla anestesia, la forcipressione, la benda di Esmarch e l'antisepsi, non si può ammettere che un buon chirurgo non riesca a praticare in buone condizioni questa operazione, che ha sulle altre il gran vantaggio d'essere assolutamente radicale.

Essa lo sarà soprattutto negli aneurismi traumatici, dove la lesione arteriosa è molto limitata e ben spesso anche negli aneurismi spontanei (Berger, Delbet).

L'operazione sarà più aleatoria se il sistema arterioso è tutto quanto ammalato; ma nemmeno gli altri metodi saranno allora più vantaggiosi.

Infine, nei casi disperati di apertura di aneurisma, di rottura nel tessuto cellulare sottocutaneo, in una articolazione o all'esterno, solo l'estirpazione antisettica permetterà di conservare all'ammalato, colla vita, un membro altrimenti condannato all'amputazione.

V. — AMPUTAZIONE

Quest'operazione è riservata adunque ai casi disperati, dei quali la chirurgia moderna ha con suo onore singolarmente ridotto il numero ed i pericoli.

Metodi più raramente usati.

I processi terapeutici, l'applicazione dei quali è oggidì più rara, convengono nei casi in cui non possono essere applicati i metodi precedenti, oppure in certe regioni particolari.

Ne faremo conoscere le diverse indicazioni trattando rapidamente di questi singoli metodi.

Gli uni sono puramente medici, gli altri, in maggior numero, sono del dominio della chirurgia.

Fra i mezzi medici preconizzati per la cura degli aneurismi arteriosi, solo il metodo di Valsalva e il trattamento col joduro di potassio meritano ancora qualche credito.

a) Metodo di Valsalva. — Il metodo di Valsalva, descritto nel 1731 dal suo allievo Albertini, consiste in emissioni sanguigne ripetute, accompagnate da una dieta rigorosa e da frequenti purganti allo scopo di rendere il sangue più coagulabile. Non si oserebbe oggidì tentare una simile cura; tuttavia Broca racconta di aver letto più di 30 osservazioni, nelle quali degli aneurismi inoperabili erano stati guariti con questo metodo.

Joliffe Tuffnell collo stesso scopo ha consigliato un regime severo con assoluta immobilizzazione.

b) Il joduro di potassio fu preconizzato da Chuckerbutty (di Calcutta) e Buillaud, e sembra che abbia dato alcuni buoni risultati. Per contro non si cita alcun caso in appoggio della digitale e della segala cornuta.

Mezzi chirurgici. — *a)* Le applicazioni esterne di stittici, d'astringenti, non meritano che vi ci fermiamo sopra.

b) Così per i moxa preconizzati da Larrey.

c) Così ancora sarebbe delle applicazioni di ghiaccio, che vennero accusate di favorire la gangrena (Petronti di Napoli), se Berger non avesse pubblicato recentemente un'osservazione, nella quale pare che quelle siano tornate efficaci in un caso di aneurisma femorale leggermente infiammato (Società di Chirurgia, 5 novembre 1879). Ma non sarà forse il successo dovuto a questa stessa moderata infiammazione?

d) Massaggio. — Il massaggio è ancor esso una manovra esterna che ha per scopo di ostruire l'arteria staccando i coaguli dell'aneurisma. Sono evidenti i pericoli di queste manovre e il procedimento di Fergusson è giustamente caduto nell'oblio.

I metodi seguenti agiscono direttamente sul sangue contenuto nel sacco per provocarne la coagulazione.

1° *Iniezioni coagulanti.* — La prima idea di queste iniezioni negli aneurismi appartiene a Monteggia.

Più tardi Leroy d'Etiolles, Wardrop, Bouchard consigliarono d'iniettare nel sacco dell'alcool, dell'acido acetico, dell'acido solforico. Pravaz (di Lione) fu l'apostolo più fervente di questo metodo e lo fece accettare impiegando il percloruro di ferro. Isolato attentamente l'aneurisma dal resto del sistema arterioso, vi si iniettano 8 o 10 goccie di una soluzione di percloruro di ferro a 15 gradi, oppure 5 goccie di una soluzione a 30 gradi. Le iniezioni si ripetono a più giorni di intervallo se è necessario. I primi risultati non furono brillanti; Malgaigne riportò all'Accademia di Medicina una statistica di 11 casi con 2 guarigioni, 4 morti e 5 insuccessi. Dal 1856 al 1865 Richet cita 9 osservazioni con 7 guarigioni, un insuccesso, una morte.

Frequenti poi sono le complicazioni infiammatorie, trombosi, embolie, gangrene dovute a questo metodo.

Nel 1883 Southam (di Liverpool) iniettò del fermento di fibrina negli aneurismi; e Delbet, sopra 6 casi nuovi, cita 3 infiammazioni del sacco, una embolia e gangrena (caso di Keen, iniezione della soluzione di Monvel in un aneurisma della mano). I due successi si osservarono in aneurismi della pedidia (Denucé, Panas).

2° *Acupuntura.* — *Caloripuntura.* — *Elettropuntura.* — L'acupuntura immaginata da Velpeau, fu applicata da Benj. Philips (di Londra) nel 1831, e quindi da Pétrequin, Rezzols. Essa non ha dato alcun buon risultato.

La caloripuntura fu applicata una volta sola da Everard Home. Questo chirurgo aveva introdotto nell'aneurisma degli aghi scaldati a rosso; l'ammalato morì al 46mo giorno, non si sa per qual causa.

L'*elettropuntura* o *galvanopuntura* ideata da Guérard e Pravaz non entrò nella pratica che dopo i lavori di Ciniselli. Questo metodo espone alle emorragie

e alle escare, ma coi mezzi perfezionati e i galvanometri attuali, che permettono di esaminare esattamente l'intensità della corrente, si potrebbero senza dubbio evitare assai facilmente queste complicazioni.

Non così le embolie e soprattutto la rottura del sacco che si è verificata 40 volte sopra 73 casi (L.-H. PETIT, art. GALVANOPUNTURA del *Dict. encycl. des Sciences médicales*). Lo stesso autore mette in dubbio se v'ha un solo caso di guarigione assoluta.

È quindi un metodo da rigettare o, se vi si ricorre, deve essere posto in pratica colla maggior prudenza e solo in alcuni casi di aneurismi inaccessibili e soprattutto se piccoli e facili ad isolare dal resto della circolazione arteriosa.

3º *Corpi estranei.* — L'introduzione dei corpi estranei nei sacchi aneurismatici è un metodo molto affine ai precedenti. Noi parliamo qui soltanto, ben inteso, dei corpi estranei lasciati a permanenza nella cavità aneurismatica, tali sono: i crini di cavallo, piccoli fili di ferro, molle di orologi, matasse di catgut, ecc., che vennero già introdotti in aneurismi inaccessibili, specialmente negli aortici. Stromeyer propose di riempire il sacco con della cera.

Secondo la giusta osservazione di Barwell, nessuno, potendo applicare altri metodi più efficaci e più diretti, ricorrerebbe ad un tal genere di cura.

A bella posta accenniamo in ultimo alla *cauterizzazione*, metodo antico che consiste nell'aprire il sacco e cauterizzare l'interno col ferro rosso; i pericoli di questo metodo sono troppo evidenti perchè alcuno ancora ne voglia tentare la prova.

II.

ANEURISMA ARTERIO-VENOSO

Definizione. — Ogni comunicazione persistente di un'arteria con una vena è un aneurisma arterio-venoso.

Questa affezione è ancora da taluni autori designata sotto il nome di aneurisma varicoso, varice aneurismatica, aneurisma per trasfusione.

Cenni storici. — L'aneurisma arterio-venoso rimase confuso ed ignorato tra gli aneurismi arteriosi fino alla metà del secolo scorso. Una sola osservazione di Sennert (di Lione), nel 1666, dimostra che questo autore aveva osservato il fremito ed il soffio continuo, senza riconoscere la lesione che li produceva.

A William Hunter spetta l'onore della pubblicazione della prima osservazione precisa (1757) e quattro anni dopo di una descrizione completa della malattia.

Quasi nello stesso tempo, e probabilmente senza conoscere i lavori di Hunter, Gualtani (di Roma) descriveva da parte sua l'affezione. Nel 1762, De la Combe pubblicava nel *Journal de Médecine de Vandermonde* un'osservazione sopra un aneurisma arterio-venoso femorale spontaneo.

Infine Cleghorn (di Dublino) chiudeva, nel 1769, questa prima serie di importanti lavori colla descrizione della varice aneurismatica.

I lavori più recenti non ebbero ad aggiungervi che delle varietà nei particolari.

Sennert, *Opera omnia.* Ludguni 1666, t. V, lib. V. — De la Combe, *Sur un anêvrysme de l'artère crurale;* nel *Journal de Médecine de Vandermonde*, 1762, t. XVII. — Flaubert et Leudet, *Observations;* nel *Rép. de Phys.*, t. III. Parigi 1827. — Rodrigues, *Observations;* nell'*Expérience*, 1840, t. VI. — Thurnam, *Mémoires sur les anévrysmes variqueux spontanés de l'aorte*, ecc.; nell'*Arch. gén. de Méd.*, 1841, serie 3ª, t. XI. — Amussat, *Recherches expér. sur les blessures des artères et des veines.* Parigi 1843. — Morvan, *De l'anévrisme variqueux.* Tesi di Parigi, 1847, n. 41. — A. Bérard, *Note sur une forme nouvelle d'anévrysme variqueux;* nell'*Arch. gén. de Médecine*, serie 3ª, t. VII. — Monneret, *Observation d'un anévrysme artério-veineux simple;* nei *Mém. de la Soc. de Chir.*, 1853, t. III. — Goupil, *De l'anévrysme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure.* Tesi di Parigi, 1855, n. 50. — Malgaigne, *Note sur un nouveau procédé opératoire pour la cure de l'anévrysme artério-veineux;* nella *Revue médico-chir.*, 1852, t. XI. — Henry, *Considérations sur l'anévrysme artério-veineux.* Tesi di Parigi, 1856, n. 70. — Richet, art. Anévrysme artério-veineux; nel *Nouveau Dictionnaire de Méd. et de Chir. pratiques*, 1865, t. II. — Le Fort, art. Anévrysme artério-veineux; nel *Dictionnaire encyclop. des Sc. méd.*, t. IV, 1866. — Georgesco, *Contribution à l'étude de l'anévrysme artério-veineux.* Tesi di Parigi, 1873, n. 318. — G. Ciard, *Essai sur l'anévrysme artério-veineux*, ecc. Ibid., 1875, n. 114. Consultare inoltre la bibliografia degli anevrismi in generale. — Bramann, *Das arterielle-venöse aneurisma* (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXXI, 1886). — P. Delbet, *Pronostic et traitement des anévrysmes artério-veineux externes*, 1889.

Eziologia. — La comunicazione di un'arteria con una vena si effettua in due modi differenti: per traumatismo o spontaneamente.

L'aneurisma arterio-venoso traumatico è assai più frequente. Fra gli strumenti vulneranti, il più sovente segnalato fu la lancetta del chirurgo nell'operazione del salasso. Da sè sola, nel tempo passato, rappresentava la metà dei casi (45 volte su 91 casi riferiti da Bardeleben): così, oltre la metà degli aneurismi risiedono alla piega del gomito e a sinistra; ai nostri giorni, diventato più raro il salasso, anche l'aneurisma arterio-venoso è diminuito in frequenza.

Vengono poi menzionati i colpi di coltello, di fioretto, di spada, di trincetto, colpi di arma da fuoco, le stesse contusioni; più raramente: un pallino di piombo, una puntura d'ago, una scheggia ossea, un frammento di vetro; tutti conoscono il caso celebre narrato da Nélaton, di un aneurisma arterio-venoso della carotida nel seno cavernoso prodotto da un colpo di punta dell'ombrello nell'orbita.

L'aneurisma arterio-venoso *spontaneo* è raro; non si osserva guari che sui grossi vasi ed è dovuto generalmente alla rottura di un aneurisma arterioso in una vena vicina.

Patogenesi. — L'aneurisma varicoso *spontaneo* risulta, sia da perforazione dell'arteria e della vena per rottura di una placca ateromatosa, sia dall'apertura di un aneurisma arterioso in una vena.

Il traumatismo può dividere i vasi in differenti modi: 1° L'agente vulnerante può fare una sola apertura in ciascun vaso penetrando fra di loro; 2° Più sovente la vena è aperta in due punti e l'arteria in un solo, e questo è il caso abituale nel salasso; 3° I due vasi possono essere perforati da parte a parte; 4° I vasi completamente divisi vengono ad aprirsi in una stessa cavità. Non sempre sono colpite le vene satelliti, alcune volte sono vene superficiali; più raramente le une e le altre ad un tempo.

La comunicazione arterio-venosa ordinariamente è primitiva ed immediata; eccezionalmente si osserva più tardi; 4 anni dopo il traumatismo in un ammalato di Roux, 30 anni dopo un colpo d'arma da fuoco (Rokitansky).

Classificazione — Varietà. — Si devono distinguere due grandi varietà anatomiche d'aneurismi arterio-venosi: 1° La *flebarteria semplice di Broca o varice aneurismale;* 2° l'*aneurisma varicoso.*

Nella *flebarteria semplice* vi ha semplice comunicazione dell'arteria colla vena senza dilatazione circoscritta, senza saccoccia sull'asse del vaso.

L'*aneurisma varicoso* è molto più frequente della flebarteria semplice; 55 volte sopra 60, secondo Barwell; in questa varietà, esiste una tasca, un sacco aneurismatico, la cui struttura permette di distinguere diverse varietà d'aneurismi varicosi.

1° L'*aneurisma varicoso per dilatazione,* nel quale le pareti dell' aneurisma sono formate dalla dilatazione delle pareti stesse della vena.

Fig. 53. Fig. 54. Fig. 55. Fig. 56.

Fig. 53. — Varice aneurismatica. — *a*, arteria — *b*, vena.
Fig. 54. — Aneurisma varicoso per dilatazione semplice. — *a*, arteria — *b*, vena — *c*, sacco venoso.
Fig. 55. — Aneurisma varicoso encistico intermediario.
Fig. 56. — Aneurisma encistico arterioso.

a) L'aneurisma varicoso per dilatazione è *semplice,* quando l'arteria non comunica che con una sola vena.

b) È *doppio,* se l' arteria comunica con due vene vicine entrambe dilatate; tale è il caso di Park (di Liverpool) riportato da John Bell nel 1801; anche Puydebat presentò alla Società Anatomica, nel 1834, una preparazione analoga, ma meno distinta.

2° L'*aneurisma varicoso* è detto *encistico,* quando il sacco aneurismatico è di nuova formazione e si è sviluppato attorno ad un coagulo.

a) L'*aneurisma varicoso encistico intermediario* è quello in cui il sacco di nuova formazione si sviluppa fra l'arteria e la vena. Questa varietà è la più frequente; ma di rado essa è assolutamente schematica; quasi sempre il sacco s'estende più o meno irregolarmente sopra la vena o sopra l' arteria (Lenoir).

b) L'*aneurisma varicoso encistico venoso* è quello in cui il sacco cellulare cistico è appeso alla vena. Questa rara varietà fu descritta da A. Bérard negli *Archives générales de Médecine* del 1845.

c) L'*aneurisma varicoso encistico è arterioso* quando il sacco pende dall'arteria. Questa varietà è affatto eccezionale. Rodrigues ne publicò un esemplare sviluppatosi sui vasi femorali (giornale *L'Expèrience*, 1840).

d) In ultimo, Larrey rapporta questo fatto. In una cavità cistica del poplite si aprivano il capo centrale dell'arteria e della vena poplitea ed il capo periferico dell' arteria; il capo periferico della vena era obliterato; le arterie articolari prendevano origine dalla cisti stessa, d'onde il sangue che vi veniva portato dalla poplitea fuorusciva in due colonne, l'una che si dirigeva verso il piede, l'altra che risaliva verso il cuore per mezzo della vena poplitea.

Fig. 57. — Aneurisma arterio-venoso del cuoio capelluto (osservazione di Terrier, schema di Malassez).

e) Terrier pubblicò nel numero di gennaio 1890 della *Revue de Chirurgie* un fatto curioso, di cui Malassez diede la descrizione istologica, di un'arteria imboccante in una tasca arterio-venosa dalla quale emergevano alla parte anteriore una arteriola ed una piccola vena.

Anatomia patologica. — *Sede.* — L'aneurisma arterio-venoso *traumatico* si osserva ovunque; il traumatismo può incontrare simultaneamente l' arteria e la vena; noi abbiamo visto che nei tempi scorsi lo si osservava molto spesso alla piegatura del gomito.

L'aneurisma arterio-venoso *spontaneo*, per quanto raro, venne osservato su quasi tutti i vasi; ed è specialmente frequente fra l'aorta e le grosse vene vicine.

Sopra 60 casi di flebarteria spontanea raccolti da Barwell:

L'arco dell'aorta comunicava	coll'arteria polmonare	17	volte
» »	coll'orecchietta destra	6	»
» »	col ventricolo destro	3	»
» »	la vena cava superiore	6	»
L'aorta discendente comunicava	colla vena cava inferiore . .	7	»
Le carotidi comunicavano	colla vena giugulare, col seno cavernoso	10	»

Senza tener conto del modo d'origine, Delbet ha raccolto quasi tutti i casi d'aneurismi arterio-venosi delle membra pubblicati dopo William Hunter. Noi vi troviamo per ordine di frequenza:

Aneurismi arterio-venosi	della piega del gomito	96
» »	dei vasi femorali superficiali . .	34
» »	della radice della coscia	26
» »	del cavo popliteo	22
» »	della carotide primitiva e della giugulare	19
» »	della faccia (11 temporali)	14
» »	dei vasi sottoclaveari e dei loro rami .	8
» »	del cavo dell'ascella	8
» »	della gamba	6
» »	del braccio	5
» »	dei vasi iliaci esterni	3
» »	carotide esterna e giugulare esterna .	3
» »	carotide interna e giugulare interna	2
» »	vasi iliaci primitivi	2
» »	collo del piede	2
» »	dei vasi ischiatici	1

Sacco aneurismatico. — Noi abbiamo visto che alcune volte il sacco era formato da dilatazione delle pareti stesse della vena, altre volte era di neoformazione. Nel primo caso non racchiude coaguli; nel secondo si sviluppa attorno a coaguli fibrino-globulari che incistida. Questi coaguli possono solidificarsi e allora l'aneurisma arterio-venoso si trasforma in aneurisma arterioso (Nélaton).

Per ben comprendere le alterazioni venose cotanto accentuate in questa varietà di aneurisma, bisogna ricordare che gli aneurismi arterio-venosi contengono quasi esclusivamente sangue arterioso. Diggià Broca aveva detto: molti di questi aneurismi non contengono che sangue rosso.

Stato dei vasi. — L'*arteria* al disopra dell'aneurisma si dilata; è più sviluppata, più flessuosa, più larga; le sue pareti s'assottigliano e perdono della loro resistenza.

Fig. 58. Fig. 59.

Fig. 58. — Aneurisma arterio-venoso alla regione anteriore del gomito (preparato di Lenoir). — *a*, arteria omerale. — *b*, estremità superiore dell'arteria radiale. — *c*, vena basilica. — *d*, vena mediana basilica. — *e*, sacco aneurismatico intermediario fra l'arteria e la vena. — *f*, vena dilatata a livello del sacco.

Fig. 59. — Ipertrofia delle pareti venose (secondo Quénu).

Le *vene* pure si dilatano; ma contrariamente a quanto succede per le arterie, le loro pareti si inspessiscono e prendono l'aspetto e la rigidità delle pareti arteriose.

Questa *ipertrofia delle pareti venose* è assolutamente rimarchevole; essa riconosce senza dubbio per causa la vascolarizzazione esagerata dei *vasa vasorum*, i cui rami venosi stessi sono riempiti di sangue arterioso. Al contatto di questo sangue rosso gli elementi si moltiplicano. Le tuniche s'inspessiscono, e questo inspessimento, scrive Quénu, non è la conseguenza d'una flebite banale; vi ha manifesta ipertrofia dello strato muscolare e non la si può confondere con una proliferazione connettiva, grazie alla forma a bastoncino dei nuclei (figg. 109, 110, vol. I). L'aumento della pressione venosa, la diminuzione della pressione arteriosa, spiegano assai bene queste modificazioni dei vasi.

Orifizi. — Canale di comunicazione. — Le dimensioni degli orifizi variano secondo lo strumento che li ha prodotti; ora sono accollati quasi direttamente, per così dire, a bocca a bocca, come nel caso della flebarteria semplice; ora sono

separati da un canale di comunicazione, le cui pareti sono costituite dai detriti delle tonache vascolari e da tessuto di nuova formazione. La formazione di sacchi intermediari sopra questi condotti fibrosi neoformati è molto facile a comprendersi.

Fisiologia patologica. — Ogni volta che una vena comunica con un'arteria, il sangue dell'arteria, dotato di tensione assai superiore, penetra facilmente nella vena nel momento della sistole cardiaca. Questo fatto domina tutta la fisiologia patologica degli aneurismi arterio-venosi.

Breschet s' era a torto immaginato che per uno scambio molto semplice, il sangue della vena penetrasse simultanemente nell'arteria; nulla di tutto ciò: la pressione venosa è affatto insufficiente a spingere nell'arteria una parte del sangue venoso.

Questo passaggio del sangue arterioso, dotato di considerevole pressione, nel sistema venoso, dove la pressione è sovente quasi negativa, ha per prima conseguenza l'*esagerazione della pressione venosa.*

Gli effetti di questa esagerazione di pressione sono differenti secondo il punto ove risiede l'aneurisma; se questo occupa un arto, il sangue è impedito nel suo ritorno al cuore; la *stasi venosa* nelle piccole vene periferiche è l'indizio palese di questa difficoltà che si oppone al corso del sangue; se esso occupa i grossi vasi venosi del torace o della base del collo, il sangue viene trascinato rapidamente verso il cuore con una pressione molto forte e devono derivarne dei disturbi cardiaci ancora insufficientemente studiati (François Franck) (1).

Il sangue della vena è dunque in parte arterializzato, quindi la dilatazione e l'inspessimento delle pareti venose a questo livello. La penetrazione del sangue arterioso nella vena costituisce evidentemente un ostacolo alla circolazione venosa al di là dell'aneurisma e la rende più rapida al di sotto, e quindi d'una parte, dilatazione del sistema venoso e dall'altra circolazione molto attiva che rende difficile la coagulazione e la stagnazione del sangue. Questa *attività della circolazione* spiega perfettamente la *rarità dei coaguli* e soprattutto dei coaguli attivi nel sacco degli aneurismi arterio-venosi.

Sintomatologia. — L'esordire dell'aneurisma è sovente insidioso e a cagione del suo lento progredire, il tumore può esistere già da lungo tempo, senza avere attirato l'attenzione del paziente.

Tuttavia, il più sovente i disturbi di circolazione e l'esistenza del tumore non passano inavvertiti e traggono il malato dal chirurgo. Nell'aneurisma degli arti, lo stesso traumatismo, che ne è quasi sempre la causa, porta naturalmente l'ammalato ad esplorare la regione nella quale egli prova dei disturbi; non è allora difficile di fare la diagnosi, a meno che sia scorso lungo tempo fra il traumatismo e la comparsa dei sintomi caratteristici dell'aneurisma arterio-venoso.

Infine, in qualche caso la comunicazione fra i due vasi si stabilisce quasi immediatamente dopo il traumatismo, ed il chirurgo, chiamato per la ferita vascolare, assiste, per così dire, allo sviluppo e allo stabilirsi della flebarteria.

---

(1) Franck, Comunicazione orale. Ricerche inedite.

Quando questa comunicazione è nettamente stabilita, presenta un sintomo dietro cui non è per così dire possibile sbagliarsi: il *fremito vibratorio* o *thrill* degli Inglesi.

Fremito vibratorio. — Sennert aveva osservato pel primo questo carattere, di cui William Hunter fece conoscere tutta l'importanza e che chiamò *thrill murmur*. Questo fremito particolare è percepito egualmente coll'orecchio e colla mano, esso si compone di un rumore e d'una vibrazione percettibile alle dita. Rumore e vibrazione sono continui con rinforzi che coincidono colla sistole cardiaca; si percepiscono soprattutto a livello del tumore dove hanno il loro *maximum*, ma si possono pure sentire a distanza.

Prendendo fra i denti l'asta di una sonda metallica qualunque, appoggiata sull'aneurisma, si può combinare la percezione delle due sensazioni (Reclus). Il rumore di questo fremito fu paragonato al rumore del filatoio, al ronzìo dell'ape, al ronfiare del gatto, al rumore del molino, a quello di una trottola girante rapidamente, allo stridere di un ferro rovente tuffato nell'acqua. Massimo a livello del tumore, si propaga a distanza seguendo le ossa (Henry), sale lungo le vene, discende lungo le arterie. A misura che ci si allontana, cessa d'essere continuo, e si percepisce solo più il rinforzo sistolico. Negli aneurismi della testa e del collo gli ammalati stessi lo percepiscono facilmente; talvolta è così intenso da disturbare il sonno o impedirlo affatto.

La *vibrazione* percepita colle dita è talmente caratteristica che basta averla sentita una volta per non dimenticarne più i caratteri e la natura.

Numerose teorie furono emesse sopra la natura di questo fremito; Monneret lo scomponeva in due rumori, l'uno sordo e continuo che si produce nelle vene, l'altro più acuto, nell'arterie.

Secondo Breschet, il sangue, che passerebbe dall'arteria nella vena durante la sistole ventricolare, produrrebbe il rinforzo sistolico del fremito, e quello che passerebbe quindi dalla vena nell'arteria durante la diastole ventricolare determinerebbe la parte dolce e continua del soffio; ma abbiamo già visto come la differenza di pressione nelle vene e nelle arterie renda assolutamente impossibile questo scambio.

Passeremo sopra l'opinione di Chassaignac (1851), che ne faceva un rumore di origine elettro-chimica. La teoria di Broca, che fu per lungo tempo ammessa senza contestazione, attribuisce il fremito alla vibrazione dei margini dell'apertura arteriovenosa. In questa ipotesi, molto semplice, il rumore è continuo come il passaggio del sangue dall'arteria nella vena, col rinforzo corrispondente agli impulsi ventricolari.

Chauveau attribuisce alle vibrazioni stesse del liquido i rumori che vi si producono; il rinforzo corrisponderebbe alla penetrazione del sangue nel sacco, esattamente come negli aneurismi arteriosi, e la seconda parte del soffio, quella dolce e continua, al ritorno del sangue dal sacco nei vasi. Le differenze di circolazione esistenti fra l'aneurisma arterioso e l'arterio-venoso dimostrano come in quest'ultimo lo scaricarsi del sangue dal sacco si faccia in modo presso a poco tanto rapido quanto il riempirsi.

L'aneurisma arterio-venoso è gorgogliante, o se ci è lecito introdurre questo iterativo, è *fremitante*.

Il tumore non soltanto dà un fremito, ma ancora delle pulsazioni come gli aneurismi arteriosi. Il suo volume è raramente considerevole, la sua consistenza notevolmente molle; lo si può facilmente comprimere e ridurre colla mano che lo palpa, e ciò non sorprende, poichè i coaguli vi sono rari, molli, passivi; i tessuti vicini raramente infiammati.

La compressione esercitata al di sopra dell'aneurisma sospende o diminuisce le pulsazioni; la compressione esercitata al di sotto ne favorisce lo sviluppo ed accresce l'ampiezza dei battiti e l'intensità del fremito.

In taluni casi si è vista la compressione del punto preciso corrispondente alla comunicazione arterio-venosa far cessare tutti i fenomeni. Questo fatto era già stato segnalato da Vanzetti, Verneuil e riportato assai bene nell'osservazione di Terrier riferita più sopra.

Fig. 60. — Aneurisma arterio-venoso del cuoio capelluto (secondo Terrier, *Revue de Chir.*, 1890).

Il passaggio del sangue arterioso nel sistema venoso vicino vi produce profonde modificazioni, che si traducono clinicamente per un certo numero di fatti, i più importanti dei quali sono la dilatazione e le pulsazioni delle vene vicine.

La *dilatazione venosa* è un sintoma molto frequente degli aneurismi arteriovenosi, e la si riscontra sopra una grande estensione del sistema venoso tanto al di sopra quanto al di sotto della flebarteria. Le vene al di sotto del tumore si dilatano in ragione all'ostacolo opposto al corso del sangue, si fanno flessuose, varicose e disegnano qualche volta sotto la pelle flessuosità capricciose che servono a facilitare la diagnosi.

Per contro, le vene situate al di sopra dell'aneurisma si dilatano e si arterializzano in ragione della quantità più grande e della pressione più forte del sangue che esse contengono. La tensione del sangue è tale nella porzione del sistema venoso vicino al tumore, che vi produce quasi sempre delle pulsazioni analoghe a quelle delle arterie. Sono vere pulsazioni ritmiche, percepibili al di sopra del sacco, ma in una estensione che è però raramente considerevole.

I disturbi della circolazione arteriosa sono meno marcati e segnatamente meno caratteristici; ricordiamo l'indebolimento del polso al di sotto dell'aneurisma (Hunter) e la dilatazione del capo cardiaco dell'arteria lesa.

I disturbi funzionali riconoscono per causa abituale le modificazioni del sangue e delle condizioni del circolo; più raramente la compressione.

Henry nella sua tesi li ha divisi in quattro categorie: la prima comprende le *alterazioni della sensibilità:* intormentimento, crampi, dolori irradianti lungo i nervi, placche anestetiche; la seconda comprende i *disturbi motori:* l'indebolimento muscolare; la terza, i *disturbi della calorificazione:* il malato prova una sensazione di freddo, e tuttavia ha un notevole aumento di temperatura, che può

sorpassare d'un grado e mezzo quella della regione corrispondente; la quarta infine presenta importanti *disturbi di nutrizione:* aumento di volume delle ossa, dei muscoli, della pelle e suoi annessi, peli ed unghie; ipertrofia delle membra, specie di sviluppo elefantiasico e più raramente disturbi trofici, edema, ulcerazioni.

Broca aveva già indicato la maggior parte di queste lesioni; secondo le sue osservazioni i peli ipertrofici diventano più grossi, più bruni e più lunghi, le unghie più fragili.

Decorso — Durata. — Il decorso dell'aneurisma arterio-venoso è quasi sempre lento e benigno. Quattordici anni dopo aver consultato William Hunter, una giovine signora, sua cliente, gli scriveva di non sentirsi peggio d'allora. Verneuil osservò un suo ammalato dopo 16 anni e vi trovò la malattia stazionaria.

Questo *decorso benigno* è essenzialmente diverso da quello invadente dell'aneurisma arterioso. Per contro, questo è suscettibile di guarigione spontanea, quello no.

Questa doppia differenza deve imprimersi bene nella memoria di tutti i chirurghi. Ma tutti gli aneurismi arterio-venosi non restano stazionari; Delbet, e prima di lui Broca, avevano di già notato che in un certo numero di casi gli aneurismi arterio-venosi fanno dei progressi incessanti, respingono e distruggono i tessuti e finiscono per rompersi. Nella Memoria, dalla quale abbiamo tolto assai, Delbet riporta otto casi di rottura effettuata e 17 che minacciavano di rompersi, di cui 7 all'arto superiore, 10 all'inferiore. La gangrena è eccezionale nei casi antichi, l'osservazione di Gripot è unica nella scienza. I disordini trofici, le alterazioni di sviluppo sono alcune volte estremamente gravi; in due casi necessitarono l'amputazione; altre volte reclamarono cure prolungate, o produssero un disturbo realmente considerevole, che è bene tenere a mente quando si è chiamati a curare un aneurisma arterio-venoso. Bramann, nel lavoro di cui abbiamo dato l'indicazione bibliografica, conchiude che non v'ha un caso solo in cui sia stata osservata l'integrità funzionale assoluta.

Diagnosi. — Il chirurgo ha rare volte occasione di constatare, al momento in cui si produce il traumatismo, la comunicazione di un'arteria con una vena; più tardi la situazione della ferita, la pulsazione delle vene, il fremito, la nozione del traumatismo, permettono quasi sempre di stabilire la diagnosi dell'aneurisma traumatico. L'aneurisma spontaneo richiede una ricerca più minuta; ma i caratteri del fremito ed i disturbi circolatori sono quasi sempre così accentuati che il dubbio non è possibile. Gli ammalati ricorrono al chirurgo non sempre per un tumore pulsatile, ma talora per ulceri o flebiti (Cordonnier, Trélat); è necessario allora praticare un esame completo per riconoscere la vera causa di questi disturbi.

Talvolta infine il fremito vibratorio è tanto distinto anche a distanza che senza ricercare oltre, uno potrebbe credere di essere in presenza di una flebarteria femorale, quando invece si tratta di un aneurisma arterio-venoso popliteo. Non è male essere prevenuto di questa causa d'errore nel caso che la diagnosi di sede non sia evidente.

All'infuori di queste piccole difficoltà eccezionali, la diagnosi dell'aneurisma arterio-venoso è facile. Solo gli aneurismi arteriosi e soprattutto gli aneurismi cirsoidi si possono confondere cogli aneurismi arterio-venosi.

L'*aneurisma arterioso circoscritto* si presenta sotto l'aspetto di un tumore pulsatile come l'aneurisma arterio-venoso; ma non vi si trovano il fremito vibratorio, le pulsazioni venose; il soffio non è continuo, ma intermittente; il tumore è ordinariamente più consistente ed invece molle e riducibile solo nei casi recenti. Mentre negli aneurismi arterio-nervosi i disturbi da compressione sono in generale poco segnati ed il decorso è lento, si osserva invece il fatto opposto in quelli arteriosi, dei quali già segnalammo l'incessante decorso e l'aumento progressivo.

L'*aneurisma cirsoide*, al contrario, presenta, come avremo poi occasione di dire, molti punti di contatto coll'aneurisma arterio-venoso; il soffio vi è continuo, esiste pure il fremito vibratorio, ma il tumore occupa il cuoio capelluto o le estremità che solo eccezionalmente sono sede d'aneurismi arterio-venosi; attorno al tumore poi si osservano delle dilatazioni arteriose serpentine che si estendono alcune volte abbastanza lontano.

La diagnosi delle varietà non è senza importanza; solo una minuziosa esplorazione permette nei casi difficili di precisare lo stato dei vasi e di determinare la sede esatta del sacco.

Prognosi. — La prognosi dell'aneurisma arterio-venoso è benigna nel senso che il tumore resta lungamente stazionario o per lo meno che ha un decorso molto lento.

Questa opinione ci fu trasmessa da Hunter, Boyer, S. Cooper, Nélaton, Gerdy, Le Fort. Vi sono però molte eccezioni: e Scarpa, per il primo, già aveva accuratamente distinto il pronostico benigno della varice aneurismatica, da quello sempre più grave dell'aneurisma varicoso. Questa distinzione venne ammessa eziandio da Hogdson e Richet, Bardeleben e Barwell. Broca vi aggiunse, ed è facile verificare questa asserzione, che il pronostico è sempre più grave per gli aneurismi degli arti inferiori.

Fa d'uopo notare che la varice aneurismatica è molto più rara che l'aneurisma varicoso; tanto che Barwell l'ha notata 5 volte soltanto sopra 60 casi d'aneurismi arterio-venosi. Di più, Delbet ha dimostrato che anche nei casi benigni, l'aneurisma arterio-venoso costituisce una vera infermità; i pericoli, le minaccie di rottura, soprattutto i disturbi di sensibilità, le alterazioni trofiche, sono assai frequenti per ispingere il chirurgo ad intervenire.

Aggiungiamo ancora che l'aneurisma arterio-venoso non guarisce mai spontaneamente; dopo Scarpa e Brown, anche Nélaton, nel 1846, segnalò la possibilità della sua trasformazione in aneurisma arterioso; ma si tratta allora di casi tutto affatto recenti ed assolutamente eccezionali.

Cura. — Per lungo tempo si curarono gli aneurismi arterio-venosi coll'aspettativa: William Hunter aveva consigliato alla sua ammalata di non far nulla, evitare soltanto le cause di compressione venosa, e dopo 14 anni riceveva notizie dall'ammalata stessa, che trovavasi contenta di avere seguito il suo consiglio.

Ma l'infermità persiste; e dopo un periodo stazionario estremamente lungo si aggrava pure; si capisce quindi che si sia pensato di combatterla con mezzi incruenti e cruenti.

Fra i *metodi incruenti* la *compressione* sola merita di essere conservata. Colle iniezioni coagulanti si sono avute due gangrene sopra quattro casi; la galvano-puntura ha fallito quattro volte sopra otto.

La *compressione* ha dato risultati migliori; e fino a questi ultimi anni era considerata come il metodo di elezione. Però non tutte le forme di compressione convengono egualmente agli aneurismi arterio-venosi; così la compressione indiretta usata da sola e la compressione elastica totale non diedero che dei risultati difettosi o degli insuccessi ed anche la flessione, provata 6 volte, in tutte 6 fallì.

Il solo metodo con cui si ebbero dei successi fu *la compressione diretta dell'aneurisma associata alla compressione digitale indiretta dell'arteria.* Vanzetti (di Padova) che aveva ottenuto, con questo mezzo, due successi, aveva raccomandato, in certi casi, di fare la compressione della comunicazione arterio-venosa allo scopo di trasformare in aneurisma arterioso quelli arterio-venosi, che presentavano un punto, comprimendo il quale si poteva impedire al sangue di passare dall'arteria nella vena. La stessa cosa era stata osservata e segnalata da Brown e Nélaton. Per avere buoni risultati dalla compressione diretta associata alla indiretta, è necessario: 1° Che l'aneurisma arterio-venoso sia recente; 2° Che risieda, sia al gomito, sia sulla femorale superficiale. Lo stesso metodo adoperato 26 volte sopra altri aneurismi ha dato 26 insuccessi (Delbet). All'infuori di queste speciali condizioni, i metodi di compressione, considerati nel loro insieme, sono lungi dal dare buoni risultati. Sopra 76 casi in tal modo curati, Delbet ha riscontrato soltanto 24 guarigioni, cioè il 31,58 $^0/_0$. Si capisce quindi come coi progressi dell'antisepsi, si sia ritornati ai *metodi cruenti.*

L'importante Memoria presentata da Reclus alla Società di Chirurgia, nel 1883, sopra questo argomento, il rapporto di Verneuil su questo lavoro, la discussione del Congresso francese di Chirurgia (1889), e i casi raccolti da P. Delbet hanno gettato molta luce su tale questione.

Eliminando immediatamente la legatura dell'arteria col metodo di Anel Hunter, che ha dato soltanto dei deplorevoli risultati (10 soli successi su 44 casi) e le operazioni sopra la sola vena (Stromeyer, Monmonnier) ancor più nocive, la scelta del chirurgo resta limitata a tre grandi metodi:

1° Doppia o quadruplice legatura;

2° Incisione del sacco;

3° Estirpazione del sacco.

La proporzione dei successi ottenuti con questi tre metodi è di 77,36 $^0/_0$; non si contano che tre gangrene sopra 53 casi.

La *doppia legatura dell'arteria* al disopra ed al disotto dell'aneurisma fu praticata 16 volte con 9 guarigioni e 5 morti. Ma una parte delle guarigioni era di semplici varici aneurismatiche senza sacco e due fra queste recidivarono. La *doppia legatura* deve dunque rigettarsi nei casi di sacco voluminoso, e riservarsi alle varici aneurismatiche, od ai casi in cui non avvi sacco, o questo è piccolissimo.

Quadruplice legatura. In tutti gli altri casi, dice Delbet, si devono legare i due capi dell'arteria e quelli della vena. Lidel consigliò di allacciare il canale di comunicazione dell'arteria colla vena; ma Delbet giudica questa legatura impossibile nella maggioranza dei casi.

Fatta la legatura, gli uni pretendono che si rispetti il sacco, gli altri propendono per l'incisione, altri ne vogliono l'*estirpazione.*

Noi non siamo partigiani del primo metodo, all'infuori di qualche caso speciale; invero esistono nella scienza numerosi fatti di rapida recidiva dopo la quadruplice legatura; tuttavia, secondo Reclus, quando il sacco non riceve alcuna collaterale importante, sarebbe inutile l'aprirlo.

Ma questo modo di agire deve essere affatto eccezionale; ogni volta che il sacco persiste, possono pure persistere i disturbi funzionali, anche quando il sangue cessa di affluirvi. A nostro avviso, si deve quindi *distrurre il sacco* e più radicalmente che si può, ed è perciò che l'estirpazione a noi sembra, come a Trélat e a Delbet, essere il metodo d'elezione nella maggioranza dei casi. L'*incisione* ha il doppio inconveniente di ostacolare la riunione immediata e di esporre alle emorragie; una attenta lettura dell'osservazione di Verneuil è su quest'ultimo punto estremamente istruttiva.

Per riassumere questa discussione così interessante dei diversi metodi applicabili alla cura degli aneurismi arterio-venosi, noi non sapremmo far di meglio che riportarci alle conclusioni così chiare e precise della comunicazione del professore Trélat al Congresso francese di Chirurgia del 1889:

1° Curare gli aneurismi arterio-venosi fin dall'inizio; e perciò tentare con prudenza e solo nei casi recenti la compressione digitale. Se questa fallisce, non insistere oltre;

2° In caso d'insuccesso della compressione, se il sacco è piccolo o fa difetto, conviene ricorrere alla quadruplice legatura;

3° Se il sacco è voluminoso, è meglio praticarne l'estirpazione.

CAPITOLO III.

ANEURISMA CIRSOIDEO

Definizione. — L'*aneurisma cirsoideo* è formato da una *dilatazione con allungamento dei tronchi, rami e ramuscoli di uno, o più territori arteriosi.*

Questa definizione emessa nella sua tesi d'aggregazione da F. Terrier, è al presente riprodotta in tutti i trattati classici.

La dilatazione con allungamento di tutto un territorio arterioso è, in verità, il carattere dominante, il fatto principale. Tuttavia, un certo numero di osservazioni recenti, raccolte con cura, dimostrano che questa dilatazione arteriosa non è sempre sola, ma sovente accompagnata da una dilatazione dei capillari, delle piccole vene e vene corrispondenti; di modo che l'aneurisma cirsoideo non ci si presenta più

come una affezione assolutamente limitata al sistema arterioso, ma bensì come un'intermediaria ancora poco conosciuta fra gli angiomi e le dilatazioni serpentine delle arterie e delle vene.

Nuove richerche permetteranno senza dubbio prossimamente di stabilire fra queste diverse lesioni una classificazione soddisfacente.

Sinonimia. — Il *tumore cirsoideo* ha ricevuto diversi nomi: *aneurisma anastomotico* (J. Bell), *varice arteriosa* (Dupuytren), *angiomi ramificati, tumori erettili pulsatili, tumore cirsoideo arterioso* (Gosselin e Robin), *aneurismi cirsoidei* (Breschet). Quest'ultima denominazione, che ha il solo vantaggio di ricordare il carattere flessuoso della dilatazione arteriosa, ha sostituito, in Francia, l'espressione analoga e per lungo tempo classica di *varice arteriosa.*

L'espressione: *aneurisma delle anastomosi* ci sembrerebbe indicare meglio che le altre, il fatto di dilatazione concomitante dei capillari e delle piccole vene, la cui importanza segnalavamo più sopra.

Cenni storici. — A John Bell spetta il merito di aver dato la prima descrizione di ciò che egli chiamava l'*aneurisma anastomotico*, poichè vi scorgeva la riunione di canali o lacune che stabilivano la comunicazione fra arterie e vene, o fra ramuscoli arteriosi.

Altri frattanto, prima di lui, avevano osservato questa specie di tumore. Vidus Vidius, medico di Francesco I, aveva scritto: *Intumescunt interdum arteriae, et fiunt in illis veluti varices.....* J.-L. Petit l'osservò pure e constatò diggià che sul tumore l'orecchio percepisce un rumore quale si sente sugli aneurismi. Pelletan ne riporta due nuovi casi nella sua *Clinique chirurgicale* (1810) e Dupuytren, nel 1818, praticava la legatura della carotide in una ragazza ventenne, affetta da varice arteriosa, per la quale già Populus e Rétis, chirurghi dell'ospedale di Sens, avevano legato, senza successo, la temporale, l'auricolare anteriore e l'occipitale.

I lavori, che seguirono la descrizione di John Bell, furono senza importanza; Hogdson, Breschet (1832), Chassaignac (1848) non fecero che aumentare la confusione, che già esisteva, fra l'aneurisma cirsoideo ed i tumori erettili.

Nel 1851, comparve un'importante Memoria di Robert, che completando il lavoro di J. Bell, assegnò alle varici arteriose del cuoio capelluto un posto a parte nel quadro nosologico.

Dopo quest'epoca, videro la luce la tesi di F. M. Verneuil (1852) e quella più importante di Décès (1857), dove si trovano raccolti tutti i casi sparsi fino allora nella letteratura ed infine l'importante tesi d'aggregazione di Terrier (1872)

J. Pelletan, *Mémoires sur des espèces particulières d'anévrysmes et sur des tumeurs artérielles ou veineuses* (*Clinique chir.*, t. II, pag. 1. Parigi 1810). — Breschet, *Mémoires sur les anévrysmes* (*Mém. de l'Acad. de Médecine.* Parigi 1833, t. III, pag. 101). — Robert, *Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu.* Parigi 1851. — Verneuil, Tesi di Montpellier, 1852, nº 44. — Verneuil, *Gaz. hebdom.*, 1858. — Cocteau, *Arch. gén. de Méd.*, 1865, t. II, pag. 666. — Gosselin, *Arch. gén. de Méd.*, t. X, 1867. — Heine, *Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde*, Bd. CIII e CIV, 1869. — Labbé, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1872. — Barwell, *Encyclop. intern. chir.* — Verneuil, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1874. — Desprez, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1884, pag. 298. — Polaillon, *ibid.*, pag. 348. — Décès, Tesi di Parigi, 1857.

— Terrier, Tesi d'aggregazione di Parigi, 1872. — Oufray, Tesi di Parigi, 1872. — Morel, Tesi di Parigi, 1873. — Guillemin, *Anévrysme cirsoïde de la tête*. Tesi di Nancy, 1884. — Terrier, *Revue de Chirurgie*, febbraio 1890.

Anatomia patologica. — *Sede.* — L'aneurisma cirsoideo si osserva in tutte le regioni: al capo, al collo, alla fronte, alle orecchie; si riscontra sugli arti, di

Fig. 61. — Aneurisma cirsoide del dito. Sezione comprendente tutto l'insieme del tumore (secondo Quénu) (1).

preferenza sulla mano, e Polaillon riuniva recentemente 14 osservazioni di tumore cirsoideo della mano. Però in nessuna di queste regioni, l'angioma ramificato

Fig. 62. — Aneurisma cirsoide trattato col nitrato d'argento (preparazione di Malassez, osservazione Terrier; *Revue de Chirurgie*, gennaio 1890).

Fig. 63. — Aneurisma cirsoide trattato col nitrato d'argento (secondo Quénu).

è così frequente, come al *cuoio capelluto;* quivi è la sede di predilezione; si cercò di spiegare tal fatto colla ricchezza delle arterie muscolari; la presenza di fessure branchiali e la frequenza degli angiomi in questa regione dell'estremità cefalica. Nell'aneurisma cirsoideo due sono i fatti principali da notare: il *tumore cirsoideo* e la *dilatazione dei vasi afferenti ed efferenti* con alterazione delle loro pareti.

---

(1) Quénu, *Des tumeurs*, t. I, fig. 111.

1° *Tumore cirsoideo.* — Il tumore cirsoideo è bernoccoluto, irregolare, malamente limitato, a contorni poco definiti. Non vi ha, come nell'aneurisma arterioso, una cavità sola comunicante con un'arteria; il tumore invece è formato da un ammasso di vasi dilatati, flessuosi, ad ampolla, riuniti od addossati gli uni agli altri, ricordando colla loro sovrapposizione, ciò che si osserva sulle vene varicose.

Praticando una sezione, compare un tessuto areolare e cavernoso, che rammenta da vicino la disposizione dell'angioma cavernoso. Cavità più larghe si mostrano a fianco di altre più piccole già ben riconoscibili alla lente, e separate da trabecole fini e poco resistenti. Le cavità più grandi hanno pareti più spesse.

Fig. 64. — Aneurisma cirsoideo del dito. Sezione di un'arteria (secondo Quénu).

Fig. 65. — Aneurisma cirsoideo del dito. Sezioni di vene ipertrofiche (Quénu).

Non è facile cosa, nello stato attuale delle nostre cognizioni, specificare esattamente la parte, che spetta nella formazione di quelle diverse cavità, ai capillari, alle arterie ed alle vene.

Broca, nel capitolo dei *Tumori erettili*, e il nostro collega Quénu nel primo volume di questo Trattato hanno molto bene dimostrato le relazioni che esistono fra gli angiomi e gli aneurismi cirsoidei. È fuor di dubbio, che nel maggior numero di casi, la lesione primitiva è costituita dalle granulazioni capillari caratteristiche del tumore erettile. Ma a fianco di queste flessuosità capillari, si sviluppano rapidamente delle dilatazioni, sopra tutto arteriose, ma ancora venose, e si capisce facilmente che le sinuosità dilatate di questi vasi presentino al taglio un aspetto diversamente areolare.

Sotto l'influenza d'un processo ancora sconosciuto queste varie sinuosità giungono esse a comunicare direttamente? Ciò è possibile, ma non assolutamente dimostrato. Broca che aveva già così bene esposte le strette relazioni esistenti fra l'aneurisma arterio-venoso e l'aneurisma cirsoideo, e più recentemente Terrier e Quénu ammettono senza contestazione che esista una larga comunicazione delle arteriole colle piccole vene per mezzo di capillari dilatati, realizzando *secondo la giusta espressione di Quénu,* l'ipotesi dei vasi derivativi, ammessi da Suquet,

che farebbero comunicare in alcuni punti le arterie colle vene senza reticolo capillare intermediario.

Ma indipendentemente da queste comunicazioni indirette, che esistono fra le arterie e le vene, non è impossibile, come disse Quénu alla Società di Chirurgia, che vi abbiano delle comunicazioni dirette, vere aperture arterio-venose.

Lo studio istologico del tumore cirsoideo ce lo fa vedere dunque formato da diversi elementi: dilatazione della rete capillare, dilatazione e allungamento notevole delle arterie, dilatazione delle vene, *ampia comunicazione e facile fra questi due ordini di vasi.*

Fig. 66. — Varici arteriose dell'avambraccio e della mano. *a*, arteria omerale sana. — *b*, arteria cubitale flessuosa. — *c*, arteria radiale. — *d*, *d*, *e*, gomitoli di varici della cubitale all'avambraccio e della mano.

Le *alterazioni delle arterie* sono variabili secondo lo stadio del processo patologico in cui si osservano; ora vi ha inspessimento delle tuniche, ora notevole assottigliamento. Noi ritroveremo queste lesioni sui vasi lontani.

Per le vene le lesioni sono ugualmente variabili; si osservano, sui tagli di aneurisma cirsoideo, delle cavità venose a pareti muscolari ipertrofiche (Quénu) ed in altri casi, dei grossi vasi a pareti fibrose, dense, scarse di elementi contrattili e che hanno l'aspetto di vene trasformate.

2° *Alterazione dei vasi afferenti ed efferenti.* — La dilatazione e l'alterazione vascolare non si limitano soltanto al tumore; le *arterie afferenti* sono pur sempre alterate; e vi si ritrovano isolate tutte le modificazioni di calibro e di lunghezza che costituiscono nel loro insieme il tumore principale.

Le *arterie afferenti* sono *dilatate, allungate* e *flessuose,* sovente *assottigliate.* La *dilatazione* è qualche volta considerevole; piccole arterie, normalmente del volume di uno specillo, acquistano le dimensioni della radiale ed emergono in numero di 3-4-6 dalla periferia del tumore. Il calibro dell'arteria dilatata è qualche volta regolare, più sovente ineguale, bernoccoluto lateralmente o circolarmente.

L'*allungamento* dell'arteria determina le *flessuosità* del vaso, che s'aggiungono all'irregolarità della sua superficie. Quest'allungamento e queste flessuosità s'osservano alcune volte ad una gran distanza dall'aneurisma cirsoideo; sino sull'omerale in aneurismi cirsoidei delle dita. L'influenza esercitata su queste dilatazioni e flessuosità secondarie dal tumore cirsoideo è fuori dubbio. Molti autori hanno citato alla Società di Chirurgia nel 1889 dei fatti in cui una considerevole dilatazione e delle notevoli flessuosità erano scomparse rapidamente dopo l'estirpazione del tumore cirsoideo.

Infine l'*assottigliamento* è stato segnalato come un carattere costante; ma non è sempre così, e tutti gli esami istologici, quantunque molto rari, non concordano a questo riguardo. Robin, Heine, Labbé hanno dato differenti descrizioni.

Nel caso osservato da Robin si aveva un aumento di spessore della parete, pronunciato specialmente nella tunica media infiltrata di granulazioni grasse.

L'esterna, essa pure inspessita, aderiva al tessuto cellulare circostante che formava dei sepimenti fra le arterie dilatate e flessuose.

Nell'ammalato di Labbé, le fibre muscolari della tunica media erano conservate; la sola lesione apprezzabile consisteva in una infiltrazione grassa che aveva punto di partenza da questa stessa tunica. Probabilmente si aveva il primo stadio della lesione, di cui il soggetto di Heine presentava il secondo grado; le fibre muscolari avevano subita la degenerazione grassa, la tunica media s'era assottigliata, l'esterna aderiva alle parti vicine. Dapprima iperplasia ed inspessimento, quindi degenerazione ed assottigliamento della tunica media; tale è probabilmente l'evoluzione delle lesioni nella parete arteriosa.

Fig. 67. — Parete venosa ipertrofica; iperplasia delle fibre muscolari (Quénu).

In tutti i trattati classici si trova che le vene efferenti del tumore cirsoideo non presentano che raramente le stesse alterazioni delle arterie; ma Broca, Terrier, Malassez e Quénu sembrano propendere per il contrario. Clemot vide la vena temporale notevolmente aumentata in volume; le autopsie di Letenneur e Cocteau mostrarono una vera ipertrofia delle vene vicine, che secondo la loro espressione, erano per così dire arterializzate.

La figura 110 del primo volume, nel capitolo degli *Angiomi*, non lascia alcun dubbio sull'ipertrofia delle pareti venose, ed è ben difficile che succeda altrimenti ogni qualvolta vi sia larga comunicazione fra le arterie e le vene.

Questa lesione, senza dubbio, non è paragonabile alla dilatazione delle arterie; però, ancorchè meno importante, va segnalata, essendo assolutamente in rapporto con quanto abbiamo detto intorno agli aneurismi cirsoidei.

3° *Lesioni di vicinanza.* — Oltre al connettivo perivascolare che già vedemmo aderire e confondersi colle pareti arteriose, altre parti ancora possono venire alterate per contiguità. Le ossa, massime quelle del cranio, a contatto del tumore, subiscono frequentemente, come nell'aneurisma, una specie di osteite rarefacente, che determina alla loro superficie, dapprima una semplice depressione, più tardi una vera perforazione. Nel caso di Clemot, in corrispondenza delle arterie dilatate

si aveva usura delle ossa, ed attraverso alla perforazione ossea, una ulcerazione della parete arteriosa aveva determinato uno spandimento di sangue nel cranio. Parimenti, in un ammalato di Le Fort, la vôlta cranica era completamente scomparsa a livello del tumore.

Eziologia e fisiologia patologica. — L'aneurisma cirsoideo è traumatico o spontaneo; nei due casi le condizioni del suo sviluppo sono differenti.

A. *Traumatico.* — Soventi l'epoca del traumatismo è assai remota; essa rimonta alcune volte ai primi anni di vita, a 5 anni (A. Cooper e Brodie), a 6 anni (Wutzer), a 8 anni (Robert). Altre volte è più recente e può datare da 3 mesi (Warren), da qualche giorno soltanto (Maisonneuve, Le Fort).

La natura del traumatismo è senza importanza; ritengasi a mente però, che non sempre e necessariamente avvi ferita esterna.

B. *Spontaneo.* — L'aneurisma cirsoideo spontaneo compare dai 15 ai 30 anni. Si è generalmente d'accordo nell'ammettere ch'esso non sia che la trasformazione di un angioma.

Sulle cause, sull'agente di questa trasformazione, le divergenze d'opinione sono molte.

Si invocano i traumatismi leggeri, insignificanti; Bruns parla, in tal senso, dell'azione irritante del pettine capace di attivare l'evoluzione d'un nèo del cuoio capelluto.

Altri ammettono le influenze generali: la pletora, la pubertà, la gravidanza, la soppressione dei menstrui. Si accenna ancora all'influenza dell'alcoolismo e delle emozioni morali.

Non è facile cosa, nello stato attuale delle nostre cognizioni, trovare nella maggior parte dei casi la ragione della trasformazione di un nèo in aneurisma cirsoideo e nessuna delle influenze sopra citate, all'infuori del traumatismo, è tanto costante perchè vi si possa riconoscere altro che una semplice coincidenza.

La fisiologia patologica degli aneurismi cirsoidei è una questione che si sta ancora studiando. Due cause soltanto esercitano una incontestabile influenza sulla produzione di questa strana lesione; il traumatismo e la preesistenza di un angioma. Sovente, come dimostrò Broca, il traumatismo non fa che rivelare l'esistenza di un angioma fino allora ignorato; e questa è la probabile origine del maggior numero di aneurismi cirsoidei, che hanno così soltanto relazione indiretta col traumatismo.

L'azione del traumatismo non è sempre secondaria; quale è dunque la lesione capace col suo prodursi di determinare lo sviluppo della serie così strana di alterazioni arteriose e venose che noi veniamo descrivendo? Broca e Virchow ce la fecero presupporre: consiste questa lesione primordiale nella facile comunicazione delle arterie colle vene. Le osservazioni così interessanti di Terrier (*Revue de Chirurgie,* gennaio 1890) sono su questo soggetto molto istruttive; e il nostro collega Quénu ha soprattutto fatto notare assai bene l'importanza di questa comunicazione alla Società di Chirurgia nella seduta del 18 dicembre 1890 e nell'interessante capitolo che egli ha dedicato agli *Angiomi* nel primo volume di quest'opera.

La lesione principale dietro cui si svolgono tutte le altre è ben questa comunicazione delle arterie colle vene, comunicazione indiretta per l'intermediario dei capillari dilatati e probabilmente ancora flebarteria diretta fra le arteriole e le piccole vene. L'aneurisma cirsoideo diventa allora una semplice varietà particolare d'aneurisma arterio-venoso. Le lesioni arteriose e soprattutto le venose sono diffatti le stesse nell'una e nell'altra affezione, ed il miglior trattamento è il radicale che in un col tumore cirsoideo fa sparire le comunicazioni vascolari accennate.

Forsechè non si videro scomparire molto rapidamente, esportato il tumore, le dilatazioni arteriose circostanti, come Tillaux ha recentemente riferito di un caso alla Società di Chirurgia?

La paralisi vaso-motrice di Rokitansky, le alterazioni vascolari, le infiammazioni, le sclerosi diffuse invocate da Billroth e da altri non sono che lesioni secondarie; e non v'è dubbio che nuovi fatti verranno presto a confermare questa ipotesi così chiara e semplice che ha per sè l'identità delle lesioni vascolari nell' aneurisma cirsoideo e nell'arterio-venoso.

Fig. 68. – Aneurisma cirsoideo del cuoio capelluto (secondo Terrier; *Revue de Chirurgie*, gennaio 1890.

Sintomi. — L'aneurisma cirsoideo, sia traumatico che spontaneo, si svolge per un certo tempo prima di rivelarsi coi sintomi suoi speciali. Se l'ammalato ebbe anteriormente un traumatismo possono trascorrere otto, dieci, quindici anni, prima che la regione presenti alcunchè d'anormale; se si tratta della trasformazione di un nèo, si può, per così dire, assistere alle successive modificazioni del tumore, senza che sovente sia possibile stabilire dove finisca il nèo, e dove incominci l'aneurisma cirsoide.

A sviluppo completo, questo si presenta sotto l'aspetto di un *tumore cirsoideo* più o meno voluminoso e animato da pulsazioni.

Irregolare e bernoccoluto, esso solleva nel centro i tegumenti e si continua senza limiti ben definiti sulle parti vicine. La pelle del cuoio capelluto non presenta esteriormente alcuna apprezzabile modificazione; i capelli nascondono il tumore.

Altrove, nelle regioni meglio esposte alla vista, come la fronte, la faccia, le membra, la pelle cambia colore e aspetto, diventa rossa o cosparsa di macchie venose più intense, sia che provenga tal colorazione dal nèo preesistente, sia che l'assottigliamento della pelle renda più visibili i vasi sottostanti. Altre volte poi la pelle non è assottigliata, ma presenta un aspetto elefantiasico, una superficie scabra ed ineguale. Attorno al tumore si vedono ad occhio nudo dei vasi flessuosi pulsanti con tutti i caratteri anatomici di arterie dilatate, i quali sollevano i tegumenti nel loro irregolare tragitto.

Colla pulsazione lo si sente molle, elastico e pulsabile. Se la pelle è abbastanza sottile, si riconosce che esso è formato da una agglomerazione di vasi; si direbbe,

un mucchio di vermi, un gomitolo di spago. Le pulsazioni si sentono in tutta l'estensione del tumore, ma non uniformemente e con ciascuna di quelle si accompagna un fremito vibratorio, una sorta di rumore analogo a quello dell'aneurisma arterio-venoso. La pressione riduce totalmente o parzialmente il tumore; sentesi l'onda sanguigna che sfugge sotto le dita e si spande nei diversi segmenti dell'aneurisma; tolta la mano, esso riprende il suo volume primitivo.

Coll'ascoltazione si sente un rumore di soffio intermittente o continuo con raddoppiamento ad ogni pulsazione; esso non si limita al tumore stesso, ma viene percepito ad una grande distanza sopra le arterie afferenti.

Le arterie vicine partecipano effettivamente sempre, entro certi limiti, ai caratteri che distinguono i vasi del tumore principale: dilatazione, allungamento, flessuosità.

Sulla loro superficie trovansi gli stessi bernoccoli, le stesse irregolarità. Il loro calibro esagerato permettte alle pulsazioni di manifestarsi con maggior energia; ogni pulsazione si accompagna con un fremito vibratorio apprezzabile al tatto e con un rumore di soffio percettibile all'ascoltazione.

La compressione delle arterie provoca nel tumore e sue ramificazioni la cessazione delle pulsazioni con una parziale riduzione. La pressione sulle vene, al contrario, determina un aumento di volume e nello stesso tempo i rumori raddoppiano d'intensità; ciò succede pure durante la tosse, gli sforzi e la posizione all'indietro del capo.

L'aneurisma cirsoideo determina colla sua presenza pochi disturbi funzionali. Manca sempre il dolore; gli ammalati si lagnano soltanto della percezione del *thrill* e delle pulsazioni; se il tumore ha sede sul capo, ne risulta spesso insonnia, in tutti i casi un incomodo continuo; se risiede sopra un arto, la sua presenza ne inceppa le funzioni, ne rende più difficili i movimenti, talora perfino la sensibilità ne resta modificata. Letenneur e Coyne riscontrarono un aumento locale di temperatura sulla superficie del tumore; tuttavia tale differenza è poco sensibile e non sorpassa un grado.

Decorso. — L'aneurisma cirsoideo tende sempre ad accrescersi; certe condizioni favoriscono in particolar modo questa tendenza; tali sono: la *pubertà*, la *gravidanza*, il *parto*, l'influenza delle quali è conosciuta da lungo tempo. In ogni caso il tumore aumenta gradatamente; la pelle si tende e s'assottiglia, i vasi s'avvicinano alla superficie degli integumenti, allora sotto la minima influenza può rompersi la pelle e si ha un'emorragia arteriosa, grave, se difetta un pronto intervento. I rapporti che ha il tumore colle ossa del cranio, allorquando risiede sul capo, permettono, è ben vero, di esercitare facilmente la compressione; ma se risiede in altre regioni, questa diventa più difficile; d'altra parte, dopo una prima emorragia, se ne produce una seconda, indi una terza e si finisce coll'esaurimento dell'ammalato e la morte per anemia.

Si è visto infine versarsi l'emorragia nella cavità cranica attraverso una perforazione delle ossa del cranio e l'ammalato morire per compressione cerebrale. Invece d'accrescersi, l'aneurisma cirsoideo rimane alcune volte stazionario, e se i disturbi funzionali sono poco marcati, l'ammalato allora può vivere lungamente

col suo tumore. Altre volte, il persistente incommodo, l'insonnia, la continua agitazione prodotta dall'incessante percepire dei rumori e delle pulsazioni del tumore spinsero gli infelici pazienti alla disperazione ed al suicidio.

Eccezionalmente gli aneurismi cirsoidei sarebbero suscettibili di guarigione spontanea: diminuisce allora il volume, s'attenuano le pulsazioni, tutto rientra nell'ordine. I casi di Crawfort, Wagner, Gibson, Chevalier sono citati come esempi di questa felice trasformazione; ma essi sono pure molto contestabili, e la guarigione spontanea è ben lungi dall'essere dimostrata.

Diagnosi. — La sede degli aneurismi cirsoidei, la coesistenza di dilatazioni arteriose all'intorno del tumore, i sintomi che esso fornisce alla palpazione ed alla ascoltazione rendono la diagnosi assai facile nella maggior parte dei casi.

Le arterie superficiali dei vecchi si presentano talora dilatate, flessuose e bernoccolute; ma nulla vi ha in ciò che possa far credere ad un aneurisma cirsoideo, anche dietro un esame assai superficiale.

Lo stesso per l'*aneurisma circoscritto;* il tumore ben limitato e regolare che lo costituisce sarà sempre assai diverso dalle irregolari dilatazioni vasali, che formano colla loro unione l'aneurisma cirsoideo propriamente detto.

La diagnosi differenziale coll'*aneurisma arterio-venoso* può presentare le più grandi difficoltà, soprattutto nelle forme in cui le vene partecipano largamente alle dilatazioni serpentine delle arterie. Vi furono casi nei quali la diagnosi vene fatta soltanto all'autopsia; fatto che non deve sorprendere, dopo quanto abbiamo detto più sopra intorno alle strette relazioni che esistono fra queste due varietà di aneurismi. I *tumori erettili* venosi o arteriosi, rassomigliano in parte all'aneurisma cirsoideo; la sede, la mollezza, la riducibilità sono caratteri comuni ad entrambi. Ma gli *angiomi venosi* sono più azzurri, senza pulsazioni, senza espansione, senza rumore di soffio; la loro riducibilità è più perfetta, gli effetti della compressione venosa sono più manifesti.

Con gli *angiomi arteriosi* la distinzione è più difficile, tanto più che questi sono spesso il punto di partenza dell'aneurisma cirsoideo; tuttavia le loro pulsazioni sono più dolci, il loro soffio meno percettibile e manca il fremito.

Le intime relazioni che esistono fra questi diversi tumori spiegano a meraviglia la difficoltà di diagnosi, nei casi in cui il tumore partecipa contemporaneamente dell'una e dell'altra affezione.

I *tumori maligni pulsatili* si distinguono diggià per la loro sede; si osservano soprattutto sulle estremità ossee; non sono punto riducibili; mancano alla periferia le arterie dilatate e la loro consistenza è ben differente.

L'*encefalocele* rassomiglia sotto certi riguardi all'angioma ramoso del cuoio capelluto, e già Gosselin dovette un giorno farne la diagnosi differenziale. In tutti e due avvi parimenti il rumore di soffio e le pulsazioni; ma, come notava Gosselin, la compressione di una sola carotide arresta le pulsazioni di un tumore cirsoideo; ciò che invece non si ottiene nell'encefalocele se non comprimendole tutte e due, anzi dessa, in questo caso, benchè continuata, non ha che un effetto momentaneo, perchè la circolazione si ristabilisce per l'intermediario delle vertebrali e riappariscono allora le pulsazioni.

Prognosi. — La tendenza ad accrescersi, propria del tumore cirsoideo, la gravità dei metodi di cura adoperati, rendono la prognosi di questa affezione molto riservata. Si è perfin veduto in un caso eccezionale manifestarsi l'affezione sotto forma di una vera diatesi aneurismatica a tumori multipli, recidivanti a distanza dopo ogni intervento.

Cura. — Terrier raggruppò in 4 categorie i metodi terapeutici dell'aneurisma cirsoideo secondochè vuolsi, o sopprimere l'arrivo del sangue nel tumore, o distrurre l'aneurisma, o determinarvi la coagulazione del sangue, o con mezzi combinati ottenere parecchi di questi risultati simultaneamente.

1° Si arresta la circolazione nel tumore, interrompendo la corrente sanguigna nel tronco principale, nei tronchi secondari o nei rami che alimentano l'aneurisma. La compressione e la legatura concorrono a questo scopo; ma *l'una e l'altra sono inefficaci.* La compressione del tumore o delle varie arterie non è che un processo palliativo, col quale si arrestano le emorragie e si impedisce per un dato tempo l'accrescimento del tumore; ma appena cessa, il tumore riprende il suo corso. Sopra 26 osservazioni d'aneurismi cirsoidei della mano e delle dita, fu provata 7 volte la compressione senza alcun risultato (Polaillon).

La *legatura* è pure inefficace e pericolosa. Pei tumori del cuoio capelluto vennero legate od una o tutte e due le carotidi; e secondo la statistica di Wyeth, sopra 98 casi di legatura da una parte sola, la mortalità si elevò al 30 $^0/_0$ e solo la metà dei sopravvissuti guarì. Sopra 9 casi di legatura doppia non vi furono che 2 morti; ma una sola guarigione e due miglioramenti.

Miglior successo non ebbero la legatura dei rami secondari, la legatura dei vasi e quella del tumore stesso.

Sopra 13 casi di legatura per tumori cirsoidei della mano, Polaillon non enumera che due successi, e pure la si era ancora combinata con altri metodi.

2° La distruzione del tumore può farsi colla *cauterizzazione,* o colla *escisione.* La *cauterizzazione* al calor rosso non conviene che ai tumori di piccolo volume; o come ausiliario a parecchi metodi combinati insieme.

L'*escisione* è il metodo che ha dato i migliori risultati. La forcipressura rende in questa operazione i più grandi servizi ed evita i pericoli d'un'emorragia, che senza quella sarebbe rapidamente mortale, essendo numerosissimi i vasi che si devono sezionare; tantochè in un'operazione di tal genere Bryant, per esempio, dovette allacciare 20 vasi di grosso calibro pur non oltrepassando i margini del tumore. Questo metodo tuttavia non conviene che con tumori di mediocri dimensioni.

3° Per coagulare il sangue nel tumore si ricorse all'elettropuntura, ed alle *iniezioni coagulanti;* si adoperò pure il setone filiforme semplice o caustico; qualche volte l'*elettropuntura* sortì buon effetto; ma le si rimprovera di esporre alle emorragie.

Le *iniezioni coagulanti di percloruro di ferro, di liquore del Piazza,* furono più volte adoperate. Si iniettano soltanto alcune goccie in differenti punti del tumore, mentre si cerca per quanto puossi, di mantenerlo isolato circoscrivendolo con un anello compressore che s'opponga allo spostarsi del coagulo. Questo metodo fu già preconizzato da Gosselin, Broca, Polaillon; Berger ne riportò un bell'esempio

alla Società di Chirurgia nel 1884, tuttavia esso è qualche volta inefficace e poi determinò già delle complicazioni consecutive, quali flebiti, embolie, escare, gangrene, ecc.

4º Rimane ancora il *metodo misto*, che comprende la combinazione di diversi processi, legatura e compressione, escisione e legatura; si legano dapprima i rami principali, per cui ne risulta una diminuzione dell'afflusso sanguigno; la compressione, la cauterizzazione, le iniezioni completano la cura.

Ogni volta che le dimensioni del tumore lo permettono, devesi ricorrere di preferenza all'escisione.

Se il tumore è assai voluminoso si adoprerà il metodo misto, procedendo per segmenti e con molta lentezza e perseveranza.

Questi differenti metodi, del resto, dei quali noi abbiamo enumerato i vantaggi e gli inconvenienti, trovano delle indicazioni speciali a ciascuno di loro nelle dimensioni stesse del tumore, e che possiamo riassumere nelle seguenti conclusioni:

Come regola si deve intervenire sul tumore stesso e non sui suoi rami.

Il professore Trélat ha formolato, in modo più preciso ancora, alla Società di Chirurgia (dicembre 1889) i metodi di cura degli aneurismi cirsoidei:

1º Nessuna allacciatura;

2º Escisione, se è possibile;

3º In caso contrario, amputazione.

CAPITOLO IV.

DILATAZIONE SERPENTINA DELLE ARTERIE

Cruveilhier ha distinto molto bene le *dilatazioni serpentine delle arterie* dagli aneurismi cirsoidei, coi quali Breschet ed altri autori le avevano confuse.

Fra queste due affezioni vi è una immensa differenza, chè in questi ultimi le flessuosità morbose sono la conseguenza d'una lesione delle pareti vasali, mentre che nella dilatazione serpentina delle arterie, le pareti presentano semplicemente una leggera ipertrofia in rapporto col loro aumento di volume; ed hanno conservata tutta la loro elasticità.

Cruveilhier le distingue in *dilatazioni fisiologiche e dilatazioni ipertrofiche.*

Le *fisiologiche* sono soprattutto il risultato del progredire degli anni, e si osservano specialmente nei vecchi.

L'ectasia vascolare generalmente colpisce allora i grossi vasi: aorta addominale, arterie iliache primitive, tronco brachio-cefalico, arteria ascellare, omerale, radiale.

Le *dilatazioni ipertrofiche* sono alcune volte più considerevoli ancora e generalmente sono la conseguenza dell'obliterazione dell'arteria principale d'un arto; si vedono allora non soltanto le arterie collaterali principali, ma ancora ed essenzialmente le arteriole di minimo calibro o capillari, nel mentre si dilatano in modo

prodigioso, descrivere delle flessuosità a circonvoluzioni eccessivamente vicine; e, ciò che è più rimarchevole, queste flessuosità limitarsi in generale alle sole arteriole più sottili, mentre le arterie da cui queste emanano sono appena dilatate e flessuose (Cruveilhier).

Ebbi ad osservare, come settore della Facoltà, una preparazione anatomica interessantissima, di cui non trovai altro esempio: tutte le arterie parietali del tronco di un uomo già avanti negli anni erano dilatate e flessuose; questa dilatazione si accentuava soprattutto sulla mammaria interna e sull'epigastrica. Da queste due arterie partiva una serie di flessuosità occupanti tutte le loro anastomosi, arterie intercostali, toraciche, scapolari e lombari, le quali, iniettate con sevo, disegnavano, alla superficie del torace, delle curve strane serpentine, di cui credo aver trovata la causa in una speciale disposizione, che presentavano le due arterie succlavie. Queste, dopo avere dato le mammarie interne, attraversavano al di sopra della prima costa, nel tendine dello scaleno anteriore, un vero occhiello, che aveva dovuto certamente ostacolare la circolazione e provocare la dilatazione collaterale dei rami toracici e lombari anastomizzati con le mammarie interne.

Le *dilatazioni serpentine senili* formano alcune volte veri tumori pulsanti, dovuti all'avvicinamento di due o tre flessuosità. Vi si sono intesi rumori di soffio intermittenti e continui; Broca e Demarquay vi avrebbero pure sentito un vero fremito vibratorio.

L'esame del tumore, la dilatazione delle altre grosse arterie, l'età del paziente, permettono in generale di stabilire la diagnosi.

MALATTIE DELLE VENE

del Dottor QUÉNU

CHIRURGO DEGLI OSPEDALI — PROFESSORE AGGREGATO ALLA FACOLTÀ DI PARIGI

Traduzione del Dottore V. OLIVA

Le malattie delle vene consistono in lesioni traumatiche e in varie alterazioni primitive o secondarie delle loro pareti. Fra queste ultime, le più comuni (1) sono di ordine infiammatorio; quando hanno un lento decorso, possono dare origine a dilatazioni più o meno irregolari, conosciute sotto il nome di varici. Il nostro studio comprenderà quindi le *lesioni traumatiche delle vene*, la loro infiammazione o *flebite*, le loro ectasie, o *varici*. In quanto a quello delle coagulazioni sanguigne, o trombosi venose, le quali sembrano intimamente legate colla flebite, esso verrà fatto con questa. Forse sarebbe stato conveniente chiudere questo riassunto della patologia delle vene con una rapida rassegna delle embolie che si osservano nel sistema venoso. L'importanza del processo e la sua relativa frequenza ci attirava; ma sarebbe stato doppio lavoro, poichè tal soggetto fu già in parte trattato a proposito delle complicazioni delle ferite (2).

ABERNETHY, *Surgic. observat of the ill conseq. of venaesect.* Londra 1825. — AMUSSAT, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines.* Parigi 1843. — BOECKEL, *Revue de Chirurgie*, 1881. — COOPER e TRAVERS; nel *Surg. essays*, 1818. — *Encycl. int. de Chir.*, t. III. — JAMAIN et TERRIER, *Man. de path. chir.* — LANGENBECK, *Contribution à la pathologie chirurgicale des veines* (*Arch. f. klin. Chir.*, t. I, 1861). — LEGOUEST, *Arch. de Méd.*, 1875. — NICAISE, Tesi d'aggregazione, 1872. — HODGSON, *Diseases of arteries and veins.* — OLLIER, *Plaies des veines.* Tesi d'aggregazione, 1857. — RENAUT e BOULEY, *Revue de Méd. vétér.*, 1859. — SAMSON, Tesi di concorso, 1836. — TROUSSEAU e RIGOT, *Arch. de Méd.*, 1827. — WEBER, *Pitha und Billroth.*

CAPITOLO I.

LESIONI TRAUMATICHE DELLE VENE

Sotto questo titolo comprendiamo non solamente le ferite delle pareti venose, ma bensì ancora la loro contusione e rottura.

FERITE DELLE VENE

Anatomia e fisiologia patologica.

Le ferite delle vene vengono generalmente divise, a seconda del modo col quale sono prodotte, in ferite da punta o da taglio, contuse o per istrappamento.

Ciascuna di queste varietà può essere o non penetrante, secondochè la parete vascolare fu a tutto spessore o sòlo in parte interessata dall'agente vulnerante.

(1) L'invasione dei neoplasmi nelle pareti venose fu già descritta nel vol. I, cap. *Tumori.*

(2) Vedansi RECLUS, Trombosi ed embolie traumatiche, vol. I, pag. 173. — QUÉNU, Carcinoma e sarcoma, vol. I, pag. 360 e 389. — Per l'entrata dell'aria nelle vene vedasi più avanti pag. 183.

FERITE NON PENETRANTI

Le ferite per arma da punta o da taglio non penetranti ci sono note quasi soltanto per le esperienze di Ollier e di Nicaise, le quali sembrano dimostrarne la innocuità.

Non così delle ferite contuse, e specialmente di quelle per arma da fuoco; difatti può succedere che la contusione delle pareti vascolari sia tale da determinare la formazione di un'escara la cui tarda caduta produce poi una emorragia grave.

A fianco delle ferite non penetranti si pongono abitualmente le denudazioni delle vene; queste ultime si producono specialmente nell'estirpazione di tumori e possiamo considerarle come ferite per istrappamento interessanti una sola tunica. Secondo Ollier, la denudazione disporrebbe alla trombosi e alla flebite; coi progressi della chirurgia antisettica, si potè modificare questo prognostico e dire che una vena denudata, ma in ambiente asettico, non corre pericolo di sorta (1).

FERITE PENETRANTI

1º Ferite da strumenti a punta. — Le ferite a punta delle vene sono operatorie o accidentali; si annoverano fra le prime: il salasso, la puntura fatta nelle vene per iniettarvi sostanze medicamentose (cloralio, acqua salata, ecc.) o sangue. Le punture sono seguite da scolo di sangue nero in rapporto colla dimensione dell'istrumento impiegato (2); ben presto quello si fa intermittente, non persistendo più che nell'espirazione, e quindi in generale cessa di per sè. Se la vena è voluminosa e la tensione del sangue nero considerevole (come p. es. nei peduncoli dei tumori addominali) l'emostasi è meno facile e necessita un pronto intervento; sovente il sangue s'infiltra nella guaina cellulare del vaso e nel tessuto connettivo circostante formando un trombo; è questo un mezzo di emostasia primitiva e provvisoria.

2º Ferite per armi da taglio. — Queste ferite sono *incomplete*, vale a dire interessano solo in parte il cilindro venoso, o *complete*.

Le *sezioni incomplete* o *ferite laterali*, sono ora longitudinali, ora trasversali; in quelle le labbra della ferita si allontanano di poco, il getto di sangue non tarda a diminuire e sovente ad arrestarsi di per sè; in queste l'allontanamento assai più pronunciato dei margini dà alla ferita la forma d'un ovale allungato nel senso del vaso, l'emorragia è quindi molto più abbondante e l'emostasi spontanea più tardiva. Devesi del resto tenere ben in mente che in tutte le ferite delle vene, l'emorragia è favorita da qualunque causa che aumenti la tensione sanguigna nel capo periferico del vaso.

Le *sezioni complete* si caratterizzano per un doppio fenomeno di retrazione longitudinale e circolare. La retrazione longitudinale risulta dall'elasticità fisica delle pareti vascolari, la circolare invece più specialmente dalla contrattilità delle

(1) Osserv. di Pilcher (*Philad. med. Times*, 1881-82).

(2) Vedansi le esperienze di Nicaise.

fibre liscie, la cui direzione è trasversale, od obliqua. Il sangue esce dal capo periferico, nero, in getto quasi continuo e in tale quantità, che se la vena è grossa, può seguirne rapidamente la morte. Il capo centrale o non dà che poco sangue, od invece ne perde abbondantemente quando fra la ferita e la valvola situata al disopra di questa viene a sboccare una grossa collaterale. La retrazione circolare delle vene può essere impedita da disposizioni anatomiche speciali (aderenze alle aponeurosi, a canali ossei, ecc.) o da modificazioni patologiche dei tessuti (infiammazioni, induramenti cronici, calcificazioni, ecc.).

Questi sono i principali fenomeni che accompagnano le punture o le recisioni delle vene; noi dobbiamo analizzare più da vicino quelli che presiedono all'emostasia spontanea, immediata, quindi a quella definitiva.

EMOSTASIA PROVVISORIA

Noi considereremo successivamente le punture, le sezioni incomplete e le complete.

Nelle *punture* è probabile che la causa ordinaria dell'emostasia risieda nella formazione di un trombo nella guaina cellulare e attorno alla vena.

Nelle *sezioni incomplete* il meccanismo dell'emostasi spontanea sembra risultare dalla presenza di un coagulo che formatosi dapprima all'infuori della vena (1) si estende a poco a poco attraverso la soluzione di continuità fino nell'interno del vaso.

Travers che pel primo studiò esperimentalmente la questione (2) insiste sulla disposizione del coagulo in forma di chiodo: il sangue stravasato nel connettivo ne rappresenta la testa, il coagulo che ottura il foro, il gambo.

Nelle *sezioni complete* l'emostasia è favorita dalla diminuzione di calibro prodotta dalla doppia retrazione della vena e dalla compressione esercitata su questa dai tessuti vicini e particolarmente dal sangue stravasatosi tutt'attorno. L'emostasi spontanea, come appare dalle ricerche di Nicaise, incomincia all'infuori della vena colla produzione di un coagulo che ottura il lume del vaso; secondariamente poi nell'interno di questo se ne forma un secondo che può estendersi più o meno lungi: il primo (coagulo attivo o fibrinoso) sarebbe dovuto al successivo depositarsi degli strati fibrinosi; il secondo (coagulo passivo o cruorico) non sarebbe altro che la coagulazione di un sangue in istato di stasi.

Checchè ne sia di questi ultimi punti, se si considera nel suo insieme il processo d'emostasia provvisoria nelle differenti varietà di ferite venose che noi abbiamo fin qui avuto in vista, si scorge che in tutte, il primo fatto importante è la formazione di un coagulo all'esterno della vena, al quale viene successivamente ad aggiungersene un altro, che attraverso la ferita, finisce per sporgere a fior di corrente o penetrare nel lume del vaso.

(1) Otto Weber.
(2) Esperienze sul cavallo.

EMOSTASIA DEFINITIVA

Per studiare l'emostasia definitiva conviene ricercare quale sia il modo di cicatrizzazione delle ferite venose; ora questo dipende non tanto dalla forma della ferita, quanto dalle condizioni speciali d'asepsi in cui quella si trova; quanto diremo vale adunque così per le ferite da punta come per quelle da taglio; invece conviene esaminare a parte quel che si passa nelle ferite incomplete e nelle complete.

Nelle *ferite incomplete* abbiamo già più sopra notato, come si produca un coagulo in forma di chiodo, il cui gambo ottura la perforazione. Quasi tutte le osservazioni ebbero per iscopo di ricercare qual'è la parte rispettiva del coagulo e della parete venosa nel processo di riparazione. Ora noi sappiamo che la parte del coagulo è nulla, che i coaguli sanguigni in verun modo non hanno la proprietà di organizzarsi, come a torto sostennero Trousseau e Rigot e più recentemente Weber e Bubnoff. Ciò che ha potuto trarre in errore questi osservatori si è che i coaguli presentano in un'epoca più o meno lontana dalla ferita, una struttura complessa che non è semplicemente quella della fibrina; essi presentano nel loro interno una infiltrazione cellulo-vascolare, i cui elementi però non appartengono a loro; ma emanano dalla parete venosa a cui spese in realtà si forma la cicatrizzazione. In quanto al coagulo, esso subisce la degenerazione granulosa e si riassorbe a poco a poco; il suo uffizio come emostatico non è dunque che contemporaneo. In somma le ferite incomplete si comportano come quelle della pelle o del connettivo; abbiamo due piccole superficie avvivate, le quali sono fra loro in contatto, o separate da un po' di sangue, il sangue si riassorbe e la cicatrizzazione per prima intenzione si fa coi procedimenti ordinari. Quando il focolaio traumatico è mantenuto puro da ogni infezione, il lume della vena persiste e la corrente sanguigna non viene interrotta. I veterinari ci insegnano (1) che negli animali le obliterazioni sono molto rare in seguito a ferite incomplete; noi abbiamo egualmente esempi nell'uomo di persistenza della circolazione in seguito a legature o suture laterali (2). Lo strato di tessuto cicatriziale interposto fra le due labbra della ferita può essere più o meno spesso e si comporta più tardi come ogni cicatrice; la sua distensione può dar luogo a quelle ampolle che si osservano alcune volte sul tragitto delle giugulari del cavallo.

Nelle *sezioni complete* le condizioni sono affatto differenti, noi non abbiamo più due margini cruentati, due ma superficie coperte d'endotelio e separate da un coagulo. Ed ecco che cosa succede ordinariamente: sopravviene un'endoflebite adesiva (3) con periflebite, come dopo la legatura, e la cui conseguenza è l'obliterazione del vaso. Pertanto l'emostasia definitiva sembra subordinata a un certo grado d'infiammazione e si capisce quindi che in una ferita operatoria perfettamente asettica, venendo a mancare questo leggero grado di flebite, una vena stata sezionata

(1) Vedi Nicaise.
(2) Vedasi più lungi pag. 190.
(3) Cornil e Ranvier.

e non legata permanga in condizioni di emostasia provvisoria, e che una emorragia secondaria tardiva possa essere la conseguenza di una asepsi troppo perfetta (1).

Infine se una ferita suppura, la flebite può rimanere leggera, adesiva, e succedere quanto si è detto precedentemente; ma può anche la vena stessa passare a suppurazione e divenire la porta d'entrata all'infezione generale (2).

3° Ferite contuse. — Le più comuni sono prodotte dai proiettili di guerra, altre sono consecutive a fratture scheggiate e sopravvengono con o senza ferita dei tegumenti; queste furono osservate nelle fratture della coscia (3), del bacino (4), della clavicola (5), ecc.

Le ferite per arma da fuoco (6) sono incomplete, o complete: le prime consistono in perforazioni o in ferite laterali.

Le perforazioni, delle quali Delorme ha constatato la frequenza nelle sue esperienze sul cadavere, sono ordinariamente ovalari a margini ora netti, come tagliati allo stampo; ora irregolari e dentellati; lo stesso dicasi per le ferite laterali.

Le sezioni complete sono generalmente irregolari, alcune volte le vene colpite da grossi proiettili sono come sfilacciate (7).

L'emostasi primitiva si produce nelle ferite contuse così come in quelle da taglio; ma tuttavia le condizioni della definitiva sono differenti; d'una parte i pericoli di una infezione sono maggiori, dall'altra la possibile eliminazione d'una escara può determinare una emorragia secondaria gravissima.

4° Ferite per istrappamento. — Le ferite delle vene per istrappamento furono osservate negli strappamenti degli arti o porzioni di essi; il capo centrale della vena, il solo a considerarsi, non dà sangue a meno che si trovi una collaterale fra la ferita e la prima valvola. Gli strappamenti delle vene si riscontrano ancora e frequentemente nell'estirpazione dei tumori per enucleazione (8); se la ferita venosa si fa ad una certa distanza d'un tronco principale, l'emorragia è moderata e in rapporto col calibro di essa vena; ma alcune volte anche lo strappamento d'una collaterale può divenire causa di grave emorragia, come quando avviene all'inserzione stessa della collaterale sul tronco venoso principale, il che equivale in realtà ad una ferita laterale di quest'ultimo (9).

---

(1) Osservazione di Terrier (comunicazione orale).

(2) Petit, *De l'état des veines à la surface et au voisinage des plaies en suppuration* (*Gazette hebd.*, 1871, v. *Phlébite*).

(3) Osservazione di Roux.

(4) Osservazione di Langenbeck.

(5) Osservazione di Ogle (giug. int.), di Maunoury (succlavia), ecc.; vedasi Championnier, *Contribution à l'étude des lésions des troncs veineux de la base du cou dans les fractures de la clavicule.* Tesi di Parigi, 1882.

(6) Delorme, *Traité de chirurgie de guerre* (Esperienze fatte sul cadavere colle armi moderne).

(7) Delorme.

(8) Nicaise ha constatato nei suoi esperimenti sul cadavere che nello strappamento le pareti venose si comportano diversamente da quelle arteriose, le tuniche interna e media sono strappate allo stesso livello e non si raggrinzano verso l'interno, e l'esterna non oltrepassa le altre due che di 2 o 3 millimetri.

(9) Verneuil ha da lungo tempo attirata l'attenzione sulla gravità di questi strappamenti delle vene collaterali nell'estirpazione dei tumori del collo (*Boll. della Soc. Anat.*, 1872).

Sintomi.

Le ferite delle vene si riconoscono per un sintomo essenziale, l'emorragia. Nelle ferite ampie, il sangue nero fuoresce dal capo periferico (1), sia sotto forma di semplice gemizio, sia con debole getto continuo, che aumenta di forza sotto l'influenza dei premiti e della contrazione muscolare. L'abbondanza dell'emorragia varia naturalmente in rapporto col volume del vaso ferito e con certe condizioni che noi andremo ora esponendo.

Se si tratta di piccole vene come quelle superficiali dell'avambraccio o della gamba (2), o le vene muscolari di analoghe dimensioni, è raro che l'emorragia sia molto abbondante; così Otis (3) non trovò che un solo caso di emorragia grave da ferita della vena glutea. In generale lo scolo sanguigno s'arresta da sè, o sotto l'influenza di piccoli mezzi, come la compressione nella ferita, o al di sotto di essa, ecc.

Venendo ferita una grossa vena, come l'iliaca, la giugulare, la femorale, allora la situazione cambia; l'emorragia può essere tale da produrre la morte in pochi minuti o dopo poche ore (4). Tuttavia la cosa non va sempre così rapidamente; vi sono dei feriti che hanno vissuto parecchi giorni con ferita della giugulare interna o persino della cava inferiore; così è dell'ammalato di De la Motte, che resistette sino al 15° giorno, malgrado una perforazione della vena cava inferiore per un colpo di spada (5).

L'emostasia primitiva può dunque effettuarsi spontaneamente nelle ferite delle grosse vene, soprattutto se si tratta di punture o ferite interessanti soltanto una piccola porzione della circonferenza. Se questa è sezionata oltre il suo terzo, la ferita incompleta acquista tanto e più di gravità d'una sezione totale del vaso (6).

Tutto ciò che aumenta la tensione sanguigna venosa favorisce l'emorragia, come le contrazioni muscolari, gli sforzi, la difficoltà di respiro; chi non sa che nella tracheotomia il miglior modo di emostasi è sovente l'apertura rapida della trachea? La compressione dei vasi fra il cuore e la ferita è certamente una

(1) Più sopra abbiamo diggià accennato al caso in cui l'emorragia aveva luogo egualmente dal capo centrale.

(2) Si intendono vene non varicose e non compresse da alcun tumore, o dall'utero gravido.

(3) Otis, *Med. and surg. hist.*

(4) Vallée, *Gazette médicale*, 1837. Ferita della giugulare interna, morte istantanea. — J. Lidell, *Encyclop. chir.* Una ragazza ricevette dal suo amante un colpo di rasoio alla parte sinistra del collo. Un testimonio vide l'atto del feritore, la ragazza cadere a terra e morire senza aver pronunziata una parola. Un largo fiotto di sangue usciva dalla ferita. All'autopsia si trovò sezionata la giugulare interna, le arterie erano intatte. — Bryant, *Transact. of Pathol. Soc. of London*, 1857. Ferita della giugulare interna, morte dopo un'ora. — *Boston medical and surgical Journal*, 1879. Ferita della vena iliaca esterna con un coltello da tasca; morte dopo 30 ore.

(5) *Traité de chirurgie*, 1771. Così, un uomo affetto da ferita dell'azigos, morto soltanto nel giorno dopo (Chassaignac, *Traité des opér.*, t. I). — Una donna, riferito da Tacheron, morì al 15° giorno dopo la perforazione della giugulare interna, ecc. (*Gaz. méd.*, 1837).

(6) Nicaise.

condizione molto favorevole alla fuoruscita del sangue; ed è sufficiente alcune volte, per arrestare una emorragia venosa, sorvegliare a che alcun laccio non comprima circolarmente l'arto al di sopra della ferita. Si conosce l'esempio citato da Dupuytren, d'un ragazzo a cui era stata ferita la vena crurale; un praticante applicò la compressione fra quella e il cuore; l'emorragia, lungi dal diminuire, s'accrebbe e il fanciullo morì (1).

Noi abbiamo supposto finora che la ferita dei tegumenti fosse ampia e permettesse il facile colare del sangue al di fuori; ma quando essa è irregolare e profonda, il sangue s'infiltra nel connettivo lasso, seguendo le guaine dei vasi e gli interstizi muscolari, e formando dei vasti spandimenti di sangue o trombi, capaci, in causa della compressione che esercitano, di produrre svariate complicazioni.

Infine l'emorragia può versarsi in una cavità sierosa, come la pleura, il peritoneo, l'aracnoide, ecc. Le ferite delle vene acquistano allora una reale gravità; sovente si tratta di tronchi voluminosi, come le cave, l'azigos, le vene polmonari, ecc.; ma allora, anche se il vaso affetto è meno importante, l'incertezza nella diagnosi e le difficoltà nell'intervento possono aggravare d'assai la prognosi. Polaillon osservò una donna che morì d'emorragia in seguito a un colpo di coltello ricevuto nel petto, e l'autopsia rilevò che la sorgente di un litro e mezzo di sangue rinvenuto nella pleura, non era che una collaterale venosa dell'arteria diaframmatica inferiore (2).

Per ultimo, i pericoli d'una emorragia venosa interna possono trarre origine dalla compressione esercitata dal sangue; ciò si osserva particolarmente nelle ferite delle vene della dura madre, e ne risultano speciali indicazioni terapeutiche (3).

Fatta l'emostasia, e fatta bene, le ferite delle vene guariscono in generale rapidamente; la loro prognosi resta solo più subordinata alla asepsi più o meno perfetta della ferita. *Emostasia* ed *asepsi* sono quindi le due condizioni essenziali, da cui dipende l'avvenire dei feriti. Senza di esse, questi restano esposti a due gravi complicazioni: l'emorragia secondaria e la flebite.

Complicazioni delle ferite delle vene.

1° EMORRAGIA SECONDARIA

L'emorragia secondaria può essere precoce o tardiva.

L'emorragia *precoce* sopravviene nelle 24 o 48 prime ore; essa è, in generale, la conseguenza d'una terapia chirurgica insufficiente o di una difettosa sorveglianza del ferito.

L'emorragia secondaria *tardiva* è assai più frequente e più importante; essa fu osservata a partire dal 4° giorno fino al 18° dopo la ferita, e nella maggio-

(1) Dupuytren (*Leçons de clinique chir.*. t. III). All'autopsia si trovò ferita la vena crurale ed intatta l'arteria omonima.

(2) Polaillon, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1878.

(3) Ho indicato più sopra i caratteri speciali, dal punto di vista dell'emostasia, delle ferite per arma da fuoco; ora l'emorragia è immediatamente grave ed uccide in poche ore, ora s'arresta per ricomparire in seguito alla caduta di un'escara.

ranza dei casi è dovuta all'infezione della medesima. Questa può essere fino ad un certo punto infetta e suppurare senza che l'emostasia definitiva ne soffra, a patto però che l'infezione nella zona immediatamente attigua alla ferita venosa si attenui, limitandosi ad una infiammazione moderata, di natura adesiva. Ma se la suppurazione s'estende per tutta la profondità della ferita, se la stessa vena lesa bagna nel pus, a poco a poco il coagulo si rammollisce nel suo centro e si scava in tal modo un canale che mette in comunicazione l'interno della vena col focolaio infiammatorio suppurativo (1).

Le emorragie secondarie si osservano particolarmente nelle ferite contuse, in quelle per arma da fuoco, non soltanto in seguito a caduta di un'escara; ma ancora perchè più delle altre queste ferite sono facilmente infette. L'osservazione seguente si può citare come esempio (2): Un soldato, il 28 maggio 1864, fu colpito da una palla che gli fratturò il mascellare inferiore e penetrò nel collo. L'ammalato non presentò nulla di grave sino all'8 giugno, in cui fu colpito da una emorragia forte, il 27 questa si riprodusse e l'ammalato morì. All'autopsia si trovò la vena giugulare interna aperta per un'estensione di 4 pollici; i tessuti del collo erano da quel lato *infiltrati da pus* (3).

2° FLEBITE

Le ferite delle vene sono una delle principali cause della flebite; se l'infiammazione è moderata, tutto si riduce alla produzione d'una trombosi colle sue possibili conseguenze (4); se la suppurazione s'impadronisce della vena, allora si apre una porta alla setticemia e all'infezione purulenta.

Queste sono le due grandi complicazioni delle ferite delle vene; altro non mi resta più che a parlare della ferita simultanea d'una vena e d'una arteria e poi di due accidenti molto più rari, quali sono l'introduzione dell'aria e la penetrazione di corpi estranei nelle vene.

3° ANEURISMA ARTERIO-VENOSO

La ferita simultanea d'una arteria e d'una vena s'osserva principalmente nelle punture e nelle ferite da taglio; può ancora essere il risultato d'una ferita contusa (scheggia ossea, colpo di ombrello, ecc.) o d'arma da fuoco (5).

In tali casi il sangue passando dal vaso, in cui la tensione è maggiore in quello dove essa è minore, si oppone alla cicatrizzazione isolata dell'arteria e della vena; si forma così un aneurisma arterio-venoso (6).

---

(1) Cornil e Ranvier.

(2) Lidell, loc. citato.

(3) Desprès, *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1871. — *Histoire de la guerre de Sécession*, ecc.

(4) Embolia, edemi persistenti, ecc.

(5) Sopra 91 casi d'aneurismi arterio-venosi raccolti da Bardeleben, 47 volte l'aneurisma succedeva ad un salasso, 14 volte ad una ferita d'arma da fuoco.

(6) Vedasi: *Malattie delle arterie.*

4° ENTRATA DELL'ARIA NELLE VENE

L'entrata dell'aria nelle vene è una complicazione grave e che si è quasi sempre presentata in circostanze pressochè uguali; nel corso d'una operazione sul collo o in sua vicinanza, improvvisamente si fa sentire un rumore speciale, come una specie di fischio e nello stesso tempo insorgono da parte del cuore e dell'apparecchio respiratorio dei considerevoli disturbi, quasi sempre rapidamente mortali.

L'entrata dell'aria nelle vene era già conosciuta sperimentalmente da lungo tempo; già diversi medici del XVII secolo, Wepper, Redi, Stenone avevano ricercato ciò che succede iniettando dell'aria nella vena crurale dei cani, allorchè nel 1818 toccò a Beauchêne, chirurgo dell'ospedale S. Antonio, di farne la prima osservazione sull'uomo (1). Beauchêne nel praticare l'estirpazione di un voluminoso tumore della spalla, staccava col bistori una porzione della clavicola che egli aveva in precedenza resecata, allorchè si produsse un sibilo simile a quello che fa l'aria nel penetrare attraverso una ferita fatta nel petto di un animale vivente; e in quell'istante l'ammalato gridò: « Il sangue mi cade nel cuore, io muoio! » Impallidì, la sua respirazione divenne stertorosa, il polso frequente, piccolo, irregolare e dopo pochi movimenti convulsivi l'ammalato in capo a 15 minuti era morto.

Quattro anni dopo, Dupuytren intese lo stesso sibilo nel momento in cui estirpava un enorme tumore del collo in una ragazza; nello stesso istante questa gridò: « Io muoio! » e moriva ben presto dopo essere stata presa da un tremito generale. In poco tempo le osservazioni si moltiplicarono, e nel 1839 Amussat già ne aveva raccolti 39 casi; nel 1864 Green (2) ne riuniva 67; poi sembrano diventare più rare e Schwartz (3) non ne segnala che 4 casi nel periodo fra la tesi di Nicaise (1872), e nel momento in cui scriveva il suo articolo (1885), e sono quelli di Courvoisier (4), Maunoury (5), e Treves (6); aggiungendovi i due di Fischer (7), abbiamo un totale di sei casi in quasi venti anni (8). Questa differenza nella frequenza di tale complicazione si può interpretare in più modi; si può sostenere che l'uso degli anestetici ne è la causa reale, sopprimendo i movimenti esagerati di aspirazione nell'ammalato e permettendo al chirurgo d'operare con più calma e lentezza; ma si può anche ammettere, come fanno altri, che gli anestetici mascherano semplicemente i sintomi: « un certo numero di casi di morte attribuiti al cloroformio sarebbe dovuto alla penetrazione dell'aria nelle vene » (9); io

---

(1) AMUSSAT, loc. citato.
(2) *Amer. journ. of med. Sciences.*
(3) Art. VEINES nel *Dict. Jaccoud*, 1885.
(4) COURVOISIER, *Correspondenzblatt. f. schw. Ærzte*, 1880.
(5) MAUNOURY, *Progrès médical*, 1882.
(6) TREVES, *Brit. med. Journ.*, 1883.
(7) FISCHER, *Sammlung klin. Vorträge.*
(8) In tutto questo periodo di tempo non fu presentato alla Società di Chirurgia che un caso solo di entrata dell'aria nelle vene, e ancora fu contestato (REYNIER, Soc. di Chir., 1888).
(9) J. LIDELL, loc. citato.

preferisco la prima spiegazione e vi aggiungo che questa rarità maggiore dei casi di introduzione dell'aria nelle vene è dovuta probabilmente ancora ad un aumentato rigore di osservazione.

Il segno principale che in generale annunzia l'entrata dell'aria nelle vene è un rumore speciale che gli osservatori hanno paragonato ora a un sibilo prolungato, come quello prodotto dall'aria che penetra nel recipiente d'una macchina, in cui s'è fatto il vuoto (1), ora ad un rumore di glu-glu o di gorgoglio; alcune volte poi appaiono anche delle bolle d'aria nella ferita. Contemporaneamente il paziente è colpito da intensa dispnea, la sua respirazione è precipitata, laboriosa, i battiti del cuore sono frequenti, irregolari, sovente tumultuosi; il polso piccolo, debole, o impercettibile. Pallido il viso, fissi gli occhi a pupille dilatate, l'ammalato non anestetizzato esprime colla sua fisonomia un violento terrore, appena ha tempo a pronunziare poche parole e soccombe dopo avere presentato generalmente dei movimenti convulsivi (2).

L'esito fatale non è sempre così subitaneo; nel caso di Moseley (3) sopravvenne soltanto in capo a 7-10 minuti; in quello di Mirault dopo 3 ore, dopo 24 in quello di Le Gros-Clark (4). Del resto non è neppur sempre necessariamente fatale e si ebbe la guarigione anche in casi, nei quali i sintomi erano stati gravissimi e si era sentito distintamente il sibilo caratteristico. Nel 1864 Green aveva contate 9 guarigioni sopra 67 ammalati e dei 6 casi più recenti, che notai più sopra, un solo terminò colla morte (5).

Da questa descrizione dei sintomi appare chiaro che il segno principale della entrata dell'aria nelle vene è il sibilo prolungato sia unico, sia ripetuto, di cui più sopra indicai i caratteri; giova però sapere che questo sintomo non è per se stesso un indizio certo della penetrazione dell'aria nel sistema venoso. Esso può risultare anche dalla apertura del cul di sacco pleurale (eccezionalmente) o dalla aspirazione dell'aria in una cavità formata dal chirurgo stesso nel tessuto cellulare lasso, p. es. nel cavo ascellare (6), in un ferita profonda del collo, ecc.

Però malgrado tutta l'importanza in cui vanno tenute queste cause d'errore, credo difficile si possa giungere fino a negare completamente l'esistenza di tale complicazione (7); è meglio piuttosto essere scettici allorchè si tratta d'accettarne

---

(1) Mirault (d'Anger) paragona il rumore che egli intese a quello che si produce facendo una inspirazione prolungata a bocca chiusa.

(2) Queste convulsioni hanno talora un carattere tetanico e in certi casi sono talmente violente che ci volle la maggior pena del mondo a mantenere l'ammalato sul tavolo d'operazione.

(3) Moseley, *Med. and surg. hist.*, 1. Surg. vol.

(4) Le Gros-Clark, *Brit. med. Journ.*, 1869.

(5) L'ammalato di Maunoury che del resto aveva perduto molto sangue.

(6) *The American Assoc.*, 1885. Collins Warren. Casi analoghi di Stevens (Cooper, *Surg. Dict. Suppl.*, e Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1863).

(7) In un lavoro assai recente, Hare (*Therapeutic gazette*, settembre 1889) conchiuse dalle sue esperienze che è necessario, per uccidere un animale, introdurre nelle vene delle quantità considerevoli d'aria (diverse pinte) quante realmente non ne può penetrare durante una operazione chirurgica; dovrebbesi quindi ricercare altrove la spiegazione di queste morti subitanee. È probabile, aggiunge Hare, che sia da accusarsi piuttosto un embolismo da coaguli sanguigni che non da aria.

questa o quella patogenesi; tanto più che le innumerevoli vivisezioni che furono praticate sugli animali sono lungi dall'aver tolto ogni dubbio e dall'avere stabilito in modo certo la causa reale della morte. Prima di ogni discussione conviene ritornare sulle condizioni nelle quali si ebbe l'entrata dell'aria nelle vene dell'uomo.

Nella grande maggioranza dei casi, la regione, su cui si operava, era la cervicale o il cavo ascellare; le vene più frequentemente ferite: la giugulare interna, l'esterna alla sua terminazione, la vena succlavia e ascellare, più raramente vasi meno voluminosi come la vena facciale (1), le sottoscapolari (2) e le pretracheali (3). Ora tutti questi vasi, in causa delle loro aderenze colle aponeurosi, che ne mantengono le pareti tese e beanti (4), subiscono nello stato fisiologico l'azione aspiratrice del torace (5). È ben vero che si sono anche citati casi di embolismi aerei nelle vene situate all'infuori della sfera di questa azione aspiratrice, per es. nella safena, nelle vene pelviche, nelle uterine dopo il parto (6), ecc., ma la maggior parte di queste osservazioni vanno accettate con riserva. La vera zona pericolosa, quella che interessa veramente i chirurghi, si limita insomma alle due regioni cervicale ed ascellare; e si può con ragione conchiudere che l'aspirazione toracica è la causa essenziale della penetrazione d'aria nel sistema venoso. Questa penetrazione pare che esiga ancora l'intervento di qualche altra condizione; le ferite incomplete vi sarebbero particolarmente esposte, mentre nelle complete le pareti venose rimarrebbero retratte e chiuso più o meno il lume del vaso (7). Inoltre il dottor Senn (8) ha notato (e questo ci spiegherebbe fino ad un certo punto il perchè della rarità attuale delle embolie d'aria) che queste embolie sopravvengono in generale in operati che hanno già subito una copiosa perdita di sangue (9); una emostasia più perfetta sarebbe quindi una relativa salvaguardia contro questa terribile complicazione.

Riassumendo noi ci rendiamo conto in maniera abbastanza soddisfacente della penetrazione dell'aria nelle vene: ciò che poco conosciamo si è il modo di agire di quest'aria e il meccanismo della morte; l'unico punto, del resto, che i fisiologi abbiano avuto in vista.

Esaminiamo dapprima il reperto delle autopsie d'animali uccisi con iniezioni d'aria nelle vene. Quasi sempre non si trova nè aria, nè sangue spumoso che nelle cavità destre del cuore e nei grossi rami dell'arteria polmonare (10).

---

(1) Vedi Mott, loc. citato.

(2) Warren, Costara, citati da Lidell.

(3) Treves. Nel lavoro di Fischer avvi una nota di Volkmann in cui questi dice di avere osservata una complicazione mortale per l'introduzione d'aria nel seno longitudinale superiore, operando una vecchia affetta da un fungo della dura madre.

(4) Bérard, *Arch. méd.*, 1830.

(5) Barry, *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines*, 1825.

(6) Th. Cormack.

(7) Treves.

(8) Senn, *Étude expérimentale et clinique sur l'embolie d'air. The American surg. Assoc.* — Rendiconto nel *Philad. med. Times*, 1885.

(9) Caso di Maunoury.

(10) Parimenti, in alcune autopsie fatte sull'uomo, si trovarono le vene cave, l'orecchietta ed il ventricolo destro ripieni d'aria: il polmone si presentava esangue.

Tuttavia in alcuni casi osservati sopra cavalli da Barthélemy, Amussat, Bouillaud (1), le cavità sinistre del cuore racchiudevano del sangue spumoso. D'altra parte noi sappiamo per le esperienze di Muron e Laborde (2), ripetute già parecchie volte dopo d'allora, che l'aria attraversa facilmente le reti capillari. Se si spinge dolcemente dell'aria nell'arteria crurale d'un cane dopo averne denudata la vena omonima per renderla trasparente, si può facilmente vedere che il sangue refluo dall'arto è frammisto a bolle d'aria (3).

Queste esperienze aggiunte alla constatata presenza di aria nel cuore sinistro, dimostrano che è necessario ricercare altrove che non in un ostacolo alla circolazione polmonare l'origine di tali gravi fenomeni (4).

Attualmente due teorie tengono il campo: la nervosa e la cardiaca; che del resto, furono entrambe emesse sotto forme assai differenti.

Teoria nervosa. — L'aria passerebbe dalle vene nel cuore destro, quindi nel sinistro e andrebbe in ultimo a formare degli embolismi arteriosi nell'encefalo (5); si produrrebbe insomma quanto accade allorchè si inietta dell'aria nella carotide d'un cane; 50 c. c. sono sufficienti a produrre la morte subitanea, determinando una insufficiente irrigazione dell'encefalo e forse più particolarmente l'ischemia bulbare (6).

Secondo altri fisiologi, la causa di tali accidenti risiederebbe in una modificazione della circolazione cerebrale, la quale non sarebbe prodotta dall'arrivo diretto dell'aria nei capillari cerebrali, ma risulterebbe invece da una azione riflessa a punto di partenza endocardico (7), o meglio ancora sarebbe la conseguenza indiretta del disordine arrecato alla circolazione polmonare.

Teoria cardiaca. — Questa teoria farebbe consistere il fenomeno primitivo nell'arresto del cuore. Per gli uni, il cuore s'arresta perchè è dilatato meccanicamente, per gli altri perchè l'aria esercita un'azione paralitica sulla sua fibra muscolare (8). Couty conchiuse dietro le sue esperienze che tutto dipende dalla distensione delle cavità destre del cuore; essa trae dietro di sè l'asistolia del ventricolo destro, il quale allora non spinge più nei polmoni che un'ondata insufficiente; per il che viene a mancare la tensione arteriosa e si arresta la circolazione.

Riassumendo, il disordine funzionale del cuore sembra essere il fenomeno essenziale, ma non sappiamo ancora in modo certo se questo disordine risulti

---

(1) Citati da Couty, che ha fatto di tale questione esperimentale lo studio più completo. Tesi di Parigi, 1875. La maggior parte dei ragguagli seguenti furono tratti da questa tesi.

(2) Società di Biol., 1873.

(3) Béclard, *Traité de physiol.* Si possono iniettare sia nelle arterie che nelle vene, quantità considerevoli d'aria, a condizione però d'iniettarla dolcemente. Si può introdurre nella giugulare d'un cane un litro d'aria, in capo a poche ore ricominciare l'iniezione, lo stesso giorno, al domani ripeterle e così far passare un considerevole volume d'aria nei suoi vasi. L'iniezione brusca di una piccola quantità, al contrario, determina rapidamente la morte.

(4) La teoria dell'ostruzione dei capillari polmonari per la mescolanza del sangue coll'aria, emessa da Boerhaave, fu sviluppata da Poiseuille e adottata da Milne Edwards, Cl. Bernard, Vulpian, ecc.

(5) Teoria di Bichat.

(6) Béclard, ultima edizione.

(7) Arloing e Tripier.

(8) Quest'ultima opinione è in contraddizione colle esperienze del cuore strappato dal petto e pieno d'aria che continua a pulsare.

dalla azione locale, meccanica dell'aria sul cuore, o se non sia che l'effetto a distanza prodotto dall'aria sui centri encefalici.

Cura. — La rarità ognor più grande di questa grave complicazione ci prova che in seguito alle cure più minuziose che accompagnano le operazioni, i chirurghi generalmente la possono prevenire. È conveniente di non accingersi all'operazione nella zona pericolosa che allorquando l'ammalato è completamente addormentato, nella posizione orizzontale (1), con respiro calmo e regolare; se per le aderenze d'un tumore, si corre rischio nell'enuclearlo o distaccarlo di stracciare una grossa vena, è meglio sezionarla prima fra due legature. Inoltre, seguendo il consiglio di Treves, conviene tener preparata una spugna imbevuta d'un liquido asettico, da spremere nella ferita al minimo segno di pericolo; difatti, soggiunge egli, la vena è pericolosa solo allora che è a secco, cosicchè, non appena un sibilo ci avverte del pericolo imminente, conviene senza esitazione alcuna, riempire di liquido il campo operatorio, e nel mentre si cerca di porre un dito sul punto da cui pare uscire il sangue, e d'onde forse escono alcune bolle d'aria; quest'ultimo atto non è sempre facile e quantunque si raccomandi di non levare il dito per sostituirvi una pinza a pressione e fare la legatura se non durante l'espirazione, è succeduto più d'una volta che togliendo il dito immediatamente vi penetrò dell'altra aria.

Allorchè l'entrata dell'aria nelle vene fu considerevole e produsse improvvisamente uno stato di collasso allarmante, non basta più solo opporsi ad una nuova entrata d'aria, ma è necessario ad ogni costo di scacciare quella che ingombra le vie circolatorie. Per ottenere questo scopo furono proposti diversi metodi: Treves, contrariamente ad Erichsen, raccomanda la compressione del torace nella espirazione e cita in appoggio due osservazioni con guarigione, nelle quali si ottenne con quest'atto (2) l'espulsione dalla ferita di grosse bolle d'aria. Al contrario, condanna, e non senza ragione, l'idea di aspirare l'aria per mezzo di una sonda introdotta nella vena aperta (3).

Cessata la respirazione, è razionale, dopo di aver tentato di espellere l'aria, di chiudere rapidamente il vaso aperto e di praticare la respirazione artificiale (4).

In quanto all'elettrizzazione faradica del collo, stata raccomandata da Oré (5), è verisimile che essa agisca piuttosto sui frenici che non sui pneumogastrici.

5º PENETRAZIONE DI CORPI ESTRANEI

Questa complicazione, considerando soltanto i corpi estranei solidi (6), è assolutamente eccezionale; si sono trovati (7) in mezzo a coaguli che ostruivano una

---

(1) Senn dichiara che nelle sue esperienze constatò che l'elevazione del capo favoriva la penetrazione dell'aria nelle vene, perciò raccomanda di mantenere l'ammalato disteso orizzontalmente. Follin aveva pure già consigliato la stessa cosa nel 1867.

(2) Che non si deve confondere colla compressione preventiva del torace.

(3) Senn ha proposto la paracentesi dell'orecchietta destra.

(4) Caso di Fischer ed esperienze sui cani.

(5) Unicamente dietro fatti esperimentali.

(6) La penetrazione di corpi estranei liquidi fu studiata insieme colle embolie venose.

(7) Ollier.

vena, dei grani di piombo, piccole scheggie, ecc. In altri casi, parimente eccezionali, si trovarono rami della vena porta attraversati da spine di pesce (1), da frammenti acuminati di ossa, da aghi, ecc., si può *a priori* ammettere che la prognosi dipende e dall' estensione della ferita fatta alla vena e dal grado di asepsi del corpo estraneo.

Diagnosi e prognosi.

La diagnosi consiste nel distinguere una ferita venosa da una arteriosa, ciò che generalmente è facile: la colorazione vera del sangue che fuoresce, e l'assenza di getto parlano già in favore dell' emorragia venosa; qualsiasi dubbio poi vien tolto comprimendo il vaso fra la ferita e la periferia. Potrebbe nascere qualche incertezza nel caso in cui il sangue si fosse sparso ed infiltrato nei tessuti, simulando un aneurisma diffuso; ma mancano le pulsazioni e mancano i rumori di soffio.

La prognosi delle ferite venose si deduce in via affatto naturale dallo studio delle loro complicazioni; intanto si è d'accordo nel riconoscere maggior gravità a quelle delle vene varicose.

Cura.

La terapia delle ferite delle vene si potrebbe riassumere in questa formola: procurare una buona emostasia nelle migliori condizioni possibili di asepsi.

I mezzi da impiegarsi per realizzare questa emostasi dovranno naturalmente variare secondo l'importanza del vaso ferito, la natura e l'estensione della ferita.

Le *ferite delle piccole vene* generalmente non richiedono alcun intervento. L'emostasia si fa spontaneamente o è sufficiente, per ottenerla, esercitare una leggera compressione sulla ferita. Così, di preferenza si ricorrerà pure alla compressione immediata per arrestare l'emorragia venosa durante un'operazione; e l'applicazione del dito, d'un tampone, d'una spugna, continuata per qualche minuto, saranno, in generale, bastevoli ad arrestarla. In certe condizioni, per esempio nelle ferite entro cavità, può essere conveniente il prolungare la compressione lasciandovi rimanere dentro dei tamponi per lo spazio di 36-48 ore. Accenno, senza soffermarmivi, i diversi mezzi speditivi impiegati per ottenere una emostasi provvisoria, come l'acqua calda, fredda, ecc. L'impiego della forcipressione per le vene di piccolo e medio calibro è pure assai da raccomandarsi ed è di pratica usuale l'applicare, a volta a volta, durante l'operazione ad ogni vaso che dà sangue, una pinza emostatica: se questo è piccolo, venoso, od arterioso, si oblitera dopo pochi minuti di applicazione delle pinze; se sanguina, richiede altri mezzi che andremo esponendo, e particolarmente la legatura.

Le *ferite dei grossi vasi venosi* hanno tutt'altra importanza, e conviene trattare a parte la cura delle ferite complete e poi quella delle incomplete.

Ferite complete. Noi abbiamo a nostra disposizione tre procedimenti principali: la compressione, la forcipressione e la legatura.

---

(1) Casi di Lambron e di Andrett (citati da Nicaise).

La compressione, quando trattasi di grosse vene, non è in generale che una risorsa provvisoria (1); ma però è preziosissima, perchè permette di riparare ad un pericolo imminente; in certi casi, per es. nelle ferite del seno longitudinale superiore, nelle ferite di grosse vene ossee (2), essa può bastare a produrre l'emostasi definitiva.

All'infuori di questi casi speciali e quelli nei quali la profondità della ferita invita a lasciare in posto per 24-36 ore le pinze emostatiche (3), la vera cura delle sezioni complete è la *legatura* praticata sui due capi con filo di seta o di catgut. Dobbiamo pertanto passarne successivamente in rivista gli effetti immediati e quelli consecutivi.

Dietro le esperienze di Malgaigne, controllate da Nicaise, le tonache venose in presenza del filo costrittore si comportano diversamente da quelle arteriose; nessuna si rompe, ma tutte si pieghettano e stanno compresse le une contro le altre. Tuttavia, secondo altri esperimentatori, l'interna e la media non resisterebbero ad una sufficiente costrizione (4).

Appena praticata la legatura, il sangue si coagula nel capo periferico fino alla prima collaterale, ed il coagulo così formato è composto di strati concentrici dei quali i più superficiali contraggono, dopo pochi giorni, delle aderenze colla parete interna della vena. In capo a 7-8 giorni, questo coagulo presenta una *apparenza* di organizzazione; è solcato da capillari e zaffi cellulari; ma in realtà, tutti questi elementi gli sono estranei, avendo il loro punto di partenza dalle pareti del vaso leggermente infiammato, le quali finiscono così per saldarsi le une alle altre traendo con sè l'obliterazione definitiva della vena. Le stesse proliferazioni cellulari esistono eziandio a livello della legatura e si comportano nella stessa maniera.

Tale è la descrizione classica (5) basata sopra una serie d'osservazioni e di esperienze anteriori all'introduzione dell'antisepsi nella pratica chirurgica o delle vivisezioni; al giorno d'oggi pare necessario modificare un po' la nostra opinione su qualche punto: allorchè i fili impiegati nella legatura d'una vena, nella sua continuità, sono perfettamente asettici, non si ha sempre la formazione di un coagulo da ambo i lati del laccio costrittore, anzi sopra cinque legature venose praticate su animali (6) Pilcher non osservò che una volta sola la formazione d'un

---

(1) È giusto frattanto riconoscere che delle emorragie della femorale ed anche della succlavia furono definitivamente arrestate per mezzo della compressione; ma questa cura espone alle infiltrazioni sanguigne estese.

(2) Si adoperano pure in queste ferite ossee, per es. nella trapanazione, mastici asettici, coi quali si ottura l'orifizio beante delle grosse vene.

(3) Mi limito ad accennare soltanto in questa nota alla cauterizzazione, utile tutt'al più in certi casi particolari; il ferro al calor rosso [scuro] è allora l'agente migliore.

(4) J. Boeckel, *Revue de Chir.*, 1881.

(5) Lo studio sperimentale della formazione del coagulo fu fatto da Travers, Trousseau e Rigot, Renault e Bouley.

(6) Tre legature della giugulare interna e due della femorale. Pilcher, *Ann. of Anat. and Surg.*, 1883. Fischer, Spencer, Watson (*Med. Times and gaz.*, 1888), Hueter (*Grundriss der Anat.*) ammettono egualmente la possibilità di un accollamento delle pareti venose senza precedente trombosi.

coagulo. Del resto, il processo di riparazione non differisce da quello esposto più sopra (1): Pilcher non notò che una proliferazione più intensa degli elementi della tonaca interna nel punto stretto dal filo. Gli effetti della legatura sulla circolazione venosa devono necessariamente variare secondo la regione in cui viene praticata questa operazione; in molti casi, si notò un edema più o meno persistente ed una colorazione violacea degli integumenti. L'ostacolo circolatorio può egli spingersi fino a produrre la gangrena? Boyer, Dupuytren, Guthrie, Nélaton, ecc. temevano assai questa complicazione, particolarmente dopo la legatura della vena femorale, e per evitarla Gensoul, nel 1826, aveva proposto di legare l'arteria femorale nei casi di ferita della vena (2). Il consiglio di Gensoul fu seguito con pieno successo da Langenbeck nel 1861 (3).

Frattanto, fin dal 1852 Cruveilhier (4) affermava non esistere un sol caso positivo di gangrena per obliterazione venosa, e Verneuil stabiliva il principio della legatura isolata della vena quando essa sola sia ferita. L'opinione di Verneuil è diventata classica nel nostro paese: essa tende di più in più a venire accettata anche in Germania, dove però Busch, Bardeleben, Kraske, ecc. sostengono ancora l'opinione di Braune (5).

Se la legatura d'una vena determina un edema e una cianosi assai considerevoli si può esercitare un po' di compressioue sull'arteria omonima (6) *(a)*.

Ferite incomplete. — Sono soprattutto queste che guariscono colla sola compressione, esercitata, sia col dito, sia con dei tamponi; però, in generale, bisogna ricorrere ad un trattamento più attivo e allora due sono le vie che s'aprono al chirurgo: o curare la ferita incompleta come una completa, e legare i due capi, oppure tentare di conservare la circolazione del sangue nel vaso leso, chiudendo la ferita senza obliterare la vena. Tre procedimenti sono possibili: la legatura laterale, la sutura e la forcipressione.

La legatura laterale fu applicata per la prima volta da Travers in un caso di ferita della femorale; essa ha dato degli insuccessi e dei successi; gli ammalati di Travers e di Roux sono morti d'emorragia, quelli di Guthrie, Blandin, Boyer (7), ecc. sono guariti. Nel 1889 Lewis e Pilcher (8), aggiungendo le osser-

(1) Il filo si riassorbe.

(2) Gensoul mise in pratica, cinque anni dopo, il suo consiglio senza averne in conseguenza nè emorragia, nè disturbi locali di sorta.

(3) Vedasi, per la storia, un memoriale di Maubrac, *Arch. de Méd.*, 1889.

(4) Cruveilhier, *Anat. pathologique.*

(5) Vale a dire che si deve legare l'arteria femorale per una ferita della vena.

(6) Pilcher consigliò, nelle ferite della femorale, di legare non il tronco comune ma solamente la femorale superficiale. Non discuto qui la cura da farsi nei casi di ferita simultanea dell'arteria e della vena; la parte essenziale spetta all'arteria; l'ostruzione venosa determina soltanto la forma della gangrena. Del resto, il prodursi dello sfacelo dipende da parecchie condizioni, delle quali la più importante va cercata nello stato in cui si trova il sistema arterioso.

(*a*) [Altri sostengono che la *vis a tergo* dell'arteria forzi il passo per le vie venose collaterali, e che quindi l'integrità dell'arteria sia guarentigia contro la stasi da legatura della vena principale (D. G.)].

(7) Th. Nicaise.

(8) Lewis e Pilcher, *Ann. of Anat. and Surg.*, 1883.

vazioni americane alle 24 raccolte da Braun, arrivarono ad un totale di 32 casi di legatura laterale: 5 volte questa venne seguita da emorragia secondaria (1).

Tentando dunque di mantenere la permeabilità del vaso si corre qualche rischio: resta quindi a sapersi se quello sia indicato dal procedimento e compensi i pericoli, cui si va incontro. Nei casi, nei quali trattisi della giugulare interna, la questione non è dubbia. La legatura circolare dal momento che non arreca alcun ostacolo alla circolazione dell'estremità encefalica, va preferita alla laterale. Ma essa è più discutibile quando si considerino le ferite incomplete della vena ascellare e soprattutto della vena femorale, tanto che in questi casi è forse conveniente il rammentarsi della assoluta condanna che ne faceva il Malgaigne e tentare la legatura laterale, ben inteso con tutte le precauzioni antisettiche e tutta la possibile sorveglianza consecutiva.

Noi abbiamo poche osservazioni sopra i risultati della forcipressione e della sutura laterale.

Braun (2) cita due osservazioni di suture, l'una di Czerny, l'altra di Schede; la prima, fatta per ferita della giugulare interna, fu seguita da emorragia; la seconda, praticata per ferita della femorale, terminò colla guarigione. Pilcher aggiunge a questi due casi la sutura della vena ascellare fatta con successo da Lister che l'aveva ferita durante un'operazione.

La forcipressione è stata felicemente applicata da Pilcher (3) nella cura d'una ferita incompleta della giugulare esterna (4).

ROTTURA DELLE VENE

Noi riserviamo il nome di rottura ai casi nei quali si produce una soluzione di continuità delle pareti venose, senza che queste siano state *direttamente* colpite da un traumatismo.

Se una vena è lesa da una scheggia o da un corpo estraneo qualunque, allora si tratta d'una lacerazione e non d'una rottura.

Divisione ed eziologia.

Le rotture delle vene sono traumatiche o spontanee.

Le *rotture traumatiche* s'osservano frequentemente nelle contusioni un po' gravi delle parti molli e sono la causa degli spandimenti sanguigni che ora s'infiltrano nel tessuto cellulare in vaste ecchimosi, ora si riuniscono per formare

(1) Sette casi furono seguìti da morte, 3 per piemia, 4 per emorragia; ma è evidente che il genere di legatura non entra nello sviluppo della flebite o di altra complicazione infettiva.

(2) Citato da Pilcher.

(3) La pinza fu tolta al secondo giorno.

(4) Non ho fatto speciale menzione in questo capitolo delle ferite delle vene splancniche: parendomi evidente che la loro cura non differisse da quella delle altre ferite venose, e che se un segno qualunque tradisce l'esistenza di una emorragia in una cavità viscerale, sarebbe dovere del chirurgo di andare direttamente a vedere se può legare il vaso sanguinante.

un ematoma. Citerò come esempio l'osservazione di Emmert (1): Una donna obesa; di 45 anni, cadde sopra il ginocchio sinistro; immediatamente questo si tumefece e divenne la sede d'uno spandimento sanguigno così abbondante che il chirurgo credette avere a fare colla rottura d'un sacco aneurismatico. L'apertura della sacca, fatta dopo aver gettato provvisoriamente un laccio sull'arteria femorale, diede esito a due o tre litri di sangue coagulato. Questo sangue trovavasi raccolto fra la pelle e i muscoli ed i vasi femorali erano intatti (2). Si ebbe rottura di vene nella riduzione di lussazioni antiche e particolarmente di quelle della spalla; così venne rotta la vena ascellare nei casi di Callender (3), Froriep, Flaubert, Hailey, Agnew, ecc. (4).

Le *rotture spontanee* si sono avute soprattutto in seguito ad uno sforzo parziale o generale.

Novero tra gli sforzi parziali le contrazioni brusche e violente dei muscoli, siano esse volontarie od involontarie (crampi). Vien sempre citato il caso di Else (5), nel quale un giovane di 25 anni, sollevando un peso molto grave, sentì un vivo dolore nella gamba: si produsse uno spandimento sanguigno che fu creduto un aneurisma; l'arto venne amputato e la sua dissezione provò che la sorgente dell'emorragia altro non era stato che la rottura d'una vena. In due ammalati di Hodgson (6) un crampo nel polpaccio fu la causa della rottura di una vena nel « grasso della gamba ».

È probabile che nella maggior parte di questi casi la rottura risulti dalla celerità con cui il muscolo spreme via il sangue che esso contiene, oppure è anche possibile che contraendosi irregolarmente, il muscolo respinga una parte del liquido sanguigno verso i capillari, senza che le vie di derivazione siano sufficienti a prevenire un eccesso di pressione nei vasi.

Lo sforzo generale esso pure produce delle rotture vascolari, per un aumento della pressione intravenosa. Hey racconta il caso di un fanciullo, nel quale, in seguito a violente grida, si vide apparire sul tragitto della giugulare esterna un ematoma che dopo 15 giorni si estendeva dalla guancia alla clavicola (7). Aggiungo subito che la maggior parte delle vene che si rompono spontaneamente sono vene ammalate; lo stato varicoso è certamente la causa più importante delle rotture spontanee.

Queste rotture sono lungi dall'essere rare; così si sa che in certi individui emorroidari ogni defecazione è seguita da un piccolo scolo di sangue; ed io in due casi di rottura spontanea del retto ho perfino potuto dimostrare, sopra gli stessi

---

(1) Emmert, *Schmidt's Jahrb.*, 1843.

(2) Esistevano delle varici.

(3) *Saint-Barthol. hosp. Rep.*, 1866.

(4) Citati da Panas. Art. Épaule. *Dict. Jaccoud.*

(5) Citato da Sands, che negli *Arch. de Méd. de New-York* del 1884 ha fatto un buono studio sulla rottura delle vene.

(6) *Diseases of arteries and veins*. Londra 1815.

(7) Il fanciullo guarì dopo una serie di punture (Hey, *Practic. observ. in Surg.*, 1810). — Andral riporta il caso d'una rottura della vena cava inferiore nel fare uno sforzo violento. — Sénac, quello di vene rottesi durante il periodo di freddo nella febbre intermittente (*Anat. méd.*, t. III).

preparati anatomici, che le vene rettali s'erano rotte nel momento dello sforzo e che anzi a questa rottura primitiva delle vene ammalate dovevasi attribuire la lacerazione delle tuniche intestinali (1).

Nelle donne incinte, è stata segnalata specialmente la rottura delle vene degli organi genitali. In questi ultimi casi, ora l'emorragia si fa al difuori, ora, restando intatta la mucosa, si fa nel tessuto connettivo formando ciò che chiamasi il trombo della vulva e della vagina (2). Molte altre vene ancora, quando sono varicose, vanno soggette a rompersi. Morgagni constatò la rottura della vena azigos, altri, della cava inferiore, delle ovariche (3), ecc. Più interessanti per noi sono le vene degli arti, delle quali, ora sono le superficiali che si aprono dando luogo talvolta a gravi emorragie, principalmente nelle donne incinte (4), ora sono le profonde, come lo provano gli ematomi che s'incontrano sovente nello spessore dei muscoli negli individui varicosi. È assai probabile, come l'ha descritto Verneuil (5), che l'affezione indicata col nome di *coup de fouet* (colpo di frustino) riconosca per causa, in gran numero di casi, la rottura di una varice inter- o intramuscolare.

Si sa in che consista questa affezione: un individuo, nell'eseguire una contrazione energica dei muscoli estensori del piede, viene colpito istantaneamente da un dolore al polpaccio, cui ben presto s'aggiunge una tumefazione più o meno considerevole, ecchimosi ed una maggiore o minore impotenza dell'arto. Verneuil osservò questo accidente, massime nelle persone affette da varici profonde, e notò pure che talvolta esso era seguito da complicazioni aventi certamente per sede il sistema venoso, quali la lunga persistenza dell'edema, la *phlegmatia alba dolens*, la flebite, l'embolismo, ecc. (6).

Sintomi, diagnosi e cura.

In generale il primo sintomo accusato dall'ammalato è un dolore violento ed acuto nel punto della rottura, come s'egli vi avesse ricevuto un colpo di frusta; talora la sensazione è meno viva ed è stata paragonata ad una specie d'intormentimento doloroso (7).

In certi casi, finalmente, manca il dolore istantaneo; il ferito non s'accorge dell'accidente accadutogli che per il sentirsi bagnato da alcunchè di caldo (8).

L'emorragia, generalmente abbondante, può farsi al difuori, in una cavità, oppure essere interstiziale.

Le emorragie esterne sono particolarmente gravi nei casi di rottura di varici (9),

---

(1) Ho applicato la stessa patogenesi alle rotture spontanee dell'esofago (*Revue de Chir.*, 1881, e Soc. di Chir., 1887).

(2) Budin, Tesi d'aggregazione, 1880.

(3) Chaussier, *Mém. et consult. de méd. légale.*

(4) Budin, Tesi 1880. — Memoria di Cazin; *Arch. de Tocol.*, 1880.

(5) *Gaz. méd.*, 1885; *Arch. de Méd.*, 1877.

(6) Vedi Terrillon, *Bull. thérap.*, 1882, e Clary, Tesi di Parigi, 1883.

(7) Osservazione 9a di Legouest, *Rupture spontanée des veines; Arch. de Méd.*, 1867.

(8) Osservazione di Gosselin. Tesi di Budin.

(9) Massime nella gravidanza.

ed hanno già cagionata la morte in un certo numero di casi; lo stesso è delle emorragie che si fanno nelle cavità splancniche (1).

La gravità delle emorragie interstiziali dipende naturalmente dall'importanza del vaso rotto e della sede dello spandimento sanguigno; il trombo della vulva e della vagina nelle donne incinte, indipendentemente dalla perdita del sangue, può arrecare un ostacolo considerevole alla espulsione del feto. Al collo le rotture interstiziali possono determinare una dispnea intensa; agli arti producono talvolta una distensione considerevole della pelle ed una tumefazione tale da far credere ad un aneurisma diffuso. Ho diggià riferito il caso di Else, nel quale in seguito a questo errore di diagnosi venne fatta l'amputazione. Anche in un caso, riferito da Sands (2), il chirurgo fu in procinto di praticarla. Si trattava d'un « gentleman » di 51 anni, che durante una passeggiata, provò tutto ad un tratto un vivo dolore nella coscia: in poco tempo insorgeva una enorme tumefazione dei due terzi superiori di questa, con tensione e chiazzatura della pelle (3). Fu fatta diagnosi di ematoma da rottura d'una vena profonda. Due mesi dopo, essendo insorti dei fenomeni febbrili in seguito ad una puntura, che aveva dato esito ad un liquido brunastro, mentre si procedeva all'eterizzazione sopravveniva un rapido aumento del tumore. Allora il chirurgo sospese l'anestesia per avvertire il paziente che l'intervento operativo avrebbe potuto anche dar luogo alla perdita dell'arto; ma poi il chirurgo stesso, dopo l'uscita d'una quantità di sangue valutata a 7 pinte, potè assicurarsi, mercè la benda d'Esmarch, che sorgente dell'emorragia era una vena comite dell'arteria femorale profonda; ne legò i due capi e l'ammalato guarì.

Indipendentemente dal pericolo prodotto dalla perdita del sangue e dai fenomeni di compressione che può determinare, la rottura d'una vena (e soprattutto d'una vena varicosa), può essere seguita da accidenti secondari dovuti alla flebite e a tutte le sue possibili conseguenze, l'estensione della trombosi, l'embolia, ecc. Ne risulta che malgrado l'abituale, fausto esito delle rotture venose degli arti (4), si dovrà sempre mantenere un certo riserbo nella prognosi e non considerarle giammai come una lesione di poco momento.

La cura delle rotture venose non può essere qui trattata che in modo generale. Il riposo e la compressione col cotone mi sembrano la miglior terapia nella grande maggioranza dei casi di rottura interstiziale. Nelle regioni, come il collo, dove la compressione è impraticabile, si può avere qualche profitto dalle applicazioni continue di ghiaccio. Solo eccezionalmente l'aumento del volume progressivo dell'arto spingerà il chirurgo ad una terapia più attiva, vale a dire all'apertura del focolaio e alla ricerca sempre un po' aleatoria del punto di partenza della emorragia.

La cura delle rotture esterne coincide con quella delle ferite delle vene.

---

(1) Rottura della vena azigos, delle vene rettali, ovariche, rottura nel peritoneo della vena iliaca interna (*London med. Rep.*, 1814).

(2) Sands, *Arch. méd. de New-York*, 1884.

(3) Le vene safene erano varicose.

(4) All'infuori della gravidanza e mettendo da parte le rotture dei grossi tronchi venosi: sopra cinque casi di rottura dell'ascellare durante i tentativi di riduzione di lussazione, si ebbe una sola guarigione.

CAPITOLO II.

FLEBITE E TROMBOSI (1)

Si dà il nome di *flebite* all'infiammazione delle vene. Questa infiammazione è sovente di natura infettiva. Può accadere che le pareti di una vena immersa nel centro di un focolaio di suppurazione partecipino al processo e si lascino infiltrare dai corpuscoli purulenti; lo stesso dicasi delle vene sezionate, le cui aperture, più o meno otturate da un coagulo, bagnino nel pus di una ferita suppurante. In un certo numero di casi infine, l'infezione è ancor più diretta e risulta da una vera inoculazione fatta al vaso con un istrumento sudicio.

Riassumendo, ogni focolaio infettivo, ogni ferita settica, possono essere il punto di partenza d'una flebite. Mi pare utile dare ora un esempio clinico di ciascuno di questi casi.

L'infiltrazione purulenta delle pareti venose venne riscontrata specialmente negli ascessi profondi, nei flemmoni dell'ascella, della piegatura dell'inguine, del mediastino posteriore (2), ecc. Dessa può terminarsi coll'ulcerazione della vena; però la penetrazione di pus nel sistema circolatorio viene ritardata, se non arrestata, da un processo, che accompagna ogni flebite acuta e buon numero di flebiti croniche, vale a dire dalla coagulazione del sangue.

La flebite che ha punto di partenza dalla superficie di una ferita settica era ben lungi dall'essere rara, fino a poco tempo fa ancora. Le ferite profonde ed anfrattuose, come il focolaio di una frattura, la superficie uterina dopo il parto, i foruncoli, l'antrace, vi predispongono d'una maniera tutta particolare, però qualsiasi superficie suppurante può darvi luogo; ed è chiaro che la reazione della vena sarà proporzionale alla virulenza della sostanza infettante.

---

(1) Bouillaud, *Rev. méd.*, 1825. — Breschet, art. Phlébite; *Dict. des Sciences méd.* — Cornil et Babès, *Bactéries dans les maladies infectives.* — Cornil et Ranvier, *Hist. path.* — Cruveilhier, *Anat. path.* e art. Phlébite, *Dict en 15 vol.* — Damaschino, *Recherches sur les altérations anatomiques de la « phlegmatia alba dolens »* (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1880). — Dance, *Arch. méd.*, 1829. — Davis, *Medic.-chir. transact. of London*, 1823. — De Brun, Tesi 1884. — Follin et Duplay, *Path. externe.* — Hayem, *Revue scient.*, 1883. — Hodgson, *Diseases of arteries and veins*, 1865. — Hunter, Opere tradotte da Richelot, 1584. Parigi 1843. — Lancereaux, *Anatomie path.* — Lee (R.), *Med.-chir. transact.*, 1829. — Ribes, *Rev. méd.*, 1825, e *Soc. méd. derm.*, 1816. — Rindfleisch, *Traité d'histologie path.* — Troisier, *Phlegmatia alba dolens.* Tesi d'aggregazione, 1880. — Velpeau, *Recherches sur la « phlegmatia alba dolens »* (*Arch. méd.*, 1824). — Virchow, *Patologia cellulare, trombosi ed embolia* (*Ges. Abh. zur wiss. Med.*, 1856. — Vinay, *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir.* — Widal, *Étude sur l'infection puerpérale.* Parigi 1889.

(2) Cornil et Ranvier.

In quanto alla inoculazione diretta delle vene, mi è sufficiente il citare come esempi i casi di flebite sopravvenuti in seguito al salasso, alle operazioni sulle emorroidi, sulle varici, in una parola, in seguito ad ogni ferita chirurgica od accidentale del vaso.

Nè devesi restringere il quadro delle flebiti infettive a queste sole forme da noi considerate, consecutive ad una lesione locale dei vasi venosi: certe malattie generali, di natura microbica, come la setticemia, la febbre tifoide, la tubercolosi (1) possono determinare, vedremo più lungi per quale meccanismo, delle lesioni infiammatorie da parte delle vene, come altre producono delle artriti o delle infiammazioni secondarie delle sierose.

Ecco dunque un primo gruppo naturale di flebiti; esso comprende ogni infiammazione venosa che trae origine da una infezione microbica locale o generale. Può stabilirsene un secondo colle flemmasie venose dovute a un disturbo generale di nutrizione; come le flebiti da gotta, da reumatismo articolare, ecc. Infine conviene forse ancora riservare una classe speciale alle flebiti prodotte dall'azione diretta e locale di certi veleni sulla parete venosa. Noi avremmo quindi, dal punto di vista eziologico, delle *flebiti infettive*, delle *flebiti costituzionali* e delle *flebiti tossiche*.

Anatomia patologica.

L'esistenza di una alterazione infiammatoria delle tuniche venose fu sconosciuta fino al tempo di Hunter. Questi pel primo dimostrò che la tumefazione e gli ascessi che alcune volte sopravvengono al braccio, in seguito a salasso, hanno per causa l'infiammazione della membrana interna delle vene. Hunter descriveva della flebite una forma suppurativa, una ulcerosa ed una adesiva, ed ammetteva che il pus degli ascessi possa penetrare nella cavità delle vene e mescolarsi col sangue. In seguito a questi importanti lavori, la flebite fu studiata principalmente nei suoi rapporti colle complicazioni delle ferite. Dance (2) dimostrò che un gran numero di donne morte per infezione puerperale presentavano flebite uterina, e sostenne essere, in tesi generale, la flebite la causa degli ascessi metastatici e dell'infezione purulenta. La maggior parte degli anatomo-patologi di quell'epoca, con a capo Cruveilhier (3), accettarono, con delle varianti nella patogenesi, questa parte predominante attribuita alla flebite negli accidenti piemici e conservarono a fianco di questa forma suppurativa, la forma adesiva di Hunter, alla quale attribuirono le flebiti localizzate che si vedono sopraggiungere in seguito a traumatismi e l'edema bianco delle puerpere. Inoltre Cruveilhier (4) faceva osservare benissimo che qual siasi la forma dell'infiammazione, dessa è sempre accompagnata dalla formazione di un coagulo, da una trombosi; ma per lui la coagulazione del sangue non è che un fenomeno secondario: restiamo sempre all'idea della flebite primitiva di Hunter.

---

(1) Forse il reumatismo articolare acuto.

(2) Dance, *Arch. méd.*, 1828.

(3) Davis, *An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens*, 1825. — R. Lee, *A contribution to the pathology of phlegmatia dolens* (*Med. chir. trans.*, 1829).

(4) Cruveilhier, *Anat. path.* e art. Phlébite nel *Dict. en 15 vol.*, 1843.

Queste erano le nozioni accettate sulla flebite nel 1846; si trovano esposte e riassunte da Raige-Delorme (1) in un articolo del *Dictionnaire en 30 volumes.*

Ecco che dieci anni dopo, nel 1856, Virchow (2) inverte i termini del problema. Invece di riconoscere nella formazione del coagulo un fenomeno consecutivo alla flebite, egli sostiene che la coagulazione del sangue, che la *trombosi* è il fenomeno essenziale e primitivo. Così ciò che si chiama flebite suppurata non è più una flebite, « è un fenomeno patologico che comincia con una coagulazione e finisce con un rammollimento del trombo ». Si constatano, è vero, in certi punti, le alterazioni delle pareti venose, ma quasi sempre queste sono secondarie. Ed a più forte ragione ancora, bisogna escludere dal quadro della flebite le coagulazioni spontanee che si osservano nei cachettici o nelle donne che hanno di fresco partorito, e che si designano col nome di *phlegmatia alba dolens.*

La dottrina hunteriana, è forza confessarlo, fu completamente detronizzata da quella della trombosi: tutte le ricerche si volsero allo studio della coagulazione del sangue, delle cause che la favoriscono e del processo evolutivo del coagulo. In Francia Follin e più tardi Cornil e Ranvier, fecero delle riserve, ma soltanto sull'assolutismo dell'opinione tedesca; esiste realmente, dissero questi ultimi, una endoflebite primitiva, ed è quella che si osserva in una vena vuota di sangue alla superficie d'una ferita da amputazione.

La teoria della trombosi venosa primitiva ha regnato sovrana fino a questi ultimi anni, alla sua volta essa sembra ora cedere il posto a un'altra dottrina, che sarebbe imprudente forse volere generalizzare fin d'ora, ma che mi sembra chiamata a sostituirsi a poco a poco all'ipotesi di Virchow; questa nuova dottrina considera certe trombosi (se non tutte) come di natura infettiva, si basa sopra rigorose osservazioni e sulla constatazione di microrganismi patogeni nell'interno delle vene trombizzate, ci riconduce quindi al concetto della flebite primitiva, anteriore al coagulo, aggiungendovi una nozione patogenica d'un grande valore, quella cioè di riconoscere per causa l'azione sull'endotelio venoso d'un agente microbico.

Prima d'entrare nella discussione dei fatti che mi paiono legittimare pienamente quest'ultima idea, credo utile cosa l'esporre in breve la storia della trombosi venosa quale la intendevano fino a pochi anni or sono la generalità degli anatomo-patologi.

Anzitutto, dicevano, un certo numero di coagulazioni sanguigne è collegato ad una modificazione di struttura della parete venosa, fatto incontestabile di cui la penetrazione di corpi estranei nelle vene, di zaffi cancerigni, ecc., ci somministra parecchi esempi (3).

Altre trombosi risultano da un disturbo meccanico nella circolazione venosa o dalla alterazione del sangue. Gli ecclettici poi riunivano questi due ultimi fattori presentandoli entrambi coefficienti nella patogenesi delle coagulazioni spontanee che si osservano nei cachettici.

---

(1) Raige-Delorme, art. Veine.

(2) Virchow, *Thrombose und Embolie* (*Gesam. Abhandlung. zur wissenschaftliche Medicin.* Frankfurt, 1856).

(3) Lo stesso è delle trombosi traumatiche, che Reclus ha studiato nel primo Volume, e sulle quali non devo ritornare.

In questi ultimi casi la parte maggiore spettava, secondo Virchow, al rallentamento della circolazione periferica. Il sangue si coagula perchè stagnante, ed è tale perchè sono affievoliti gli agenti attivi della circolazione (fibre liscie delle pareti vascolari e muscolo cardiaco). Lancereaux (1) aggiunge che la trombosi si osserva più frequentemente nelle vene femorali ed ascellari, vale a dire al limite d'azione dell'impulso cardiaco, nel punto in cui, cessando le vene di aderire ai piani fibrosi, non si fa ancora sentire l'influenza aspiratrice del torace.

La presunta partecipazione di una alterazione del sangue ha dato luogo a più ipotesi ancora. Noi abbiamo dapprima l'*iperinosi* e l'*inopexia* di Vogel (2); con quella s'intende l'eccesso di fibrina, con questa l'esagerazione della sua coagulabilità. Quindi entrano in linea gli elementi figurati; Hayem (3) osserva che nelle cachessie s'accresce il numero degli ematoblasti e s'accentua la loro vischiosità; questi elementi alterati avrebbero così parte importante nella coagulazione del sangue, diventando il centro dei reticoli fibrinosi. Hutinel ha similmente invocato nel suo studio sulle trombosi renali nell'atrepsia l'eccesso dei globuli bianchi e l'alterazione del siero.

Non ci sembra contestabile che si debba accordare una certa importanza a tutte queste cause meccaniche od umorali; ma nessuna ci pare averla quale la presenta lo stato della parete vascolare.

La circolazione del sangue può essere non soltanto rallentata, ma ancora completamente sospesa senza che si abbia trombosi, purchè la parete interna della vena conservi la sua integrità (4). Si è potuto conservare la fluidità del sangue in un segmento venoso, compreso fra due legature, per più ore ed anche per parecchi giorni (5). Al contrario, determinata un'alterazione, per quanto piccola, della superficie endoteliale (per es., schiacciando la superficie esterna della vena con una pinza) immediatamente si depositano dei coaguli nel punto alterato, come si depositerebbero attorno ad un corpo estraneo introdotto nel vaso.

Riassumendo, da questo cenno delle cause invocate per spiegare la così detta trombosi spontanea, si trae questa conclusione, che l'alterazione della tonaca interna sembra più soddisfacente e più in armonia con quanto ci insegnano le esperienze dei fisiologi (6).

Ma l'esistenza di questa alterazione endoteliale non è sempre facile a riconoscersi. Vulpian (7), che ne ammetteva teoricamente la necessità, riconosceva tuttavia che l'esame delle vene, nelle quali si trovarono dei coaguli recenti, non ha dato che dei risultati negativi, ma aggiungeva: « È uno studio da ripetersi; avvi evidentemente qualche lesione sconosciuta finora che modifica le proprietà vitali della membrana interna delle vene ».

---

(1) Lancereaux, *Traité d'anat. pathologique.*

(2) Vogel, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, 1854.

(3) Hayem, Accademia delle Scienze, 1880.

(4) Esperienze di Brucke, *Ueber das Verhalten einiger Eiweisskörper gegen Borsäure*, 1867.

(5) Turner, Lister, Glénard, Baumgarten, ecc.

(6) Qualunque siasi, del resto, il meccanismo dell'azione anticoagulante esercitata dalla parete endoteliale vivente sul sangue.

(7) Th. Troisier e Lezioni del Vulpian, 1874.

Le ricerche batteriologiche recenti sono giunte a colmare in parte questo vuoto.

Nel 1833 Hutinel (1) attribuiva all'azione dei microrganismi le coagulazioni sanguigne che si osservano in seguito alla febbre tifoide. Affatto recentemente Widal (2) mi sembra aver dimostrato che nelle puerpere la causa dell'edema è l'infiammazione della vena per essersi depositato sul suo endotelio lo *streptococco piogeno*. Egli pure, con Chantemesse, trovò il bacillo di Koch sopra un punto della vena trombizzata, in un tubercolotico affetto da *phlegmatia alba dolens*. Le trombosi che si consideravano già come tipi di trombosi senza lesioni primitive delle pareti venose, sembrano quindi certamente di natura infettiva e rappresentano una forma attenuata di flebiti. Del resto, aggiunge Widal, fra le trombosi chiamate, una volta, spontanee e la flebite suppurata non vi sono che differenze di grado, la lesione è la stessa e identica la causa.

A questo modo il coagulo passa definitivamente in ultima fila, e non è che il risultato d'una alterazione materiale della parete vascolare, occasionata da un agente patogeno esterno. In altri termini, *la flebite, sia essa adesiva o suppurativa, è anteriore alla trombosi.*

Queste nozioni generali preliminari ci faciliteranno grandemente la descrizione delle lesioni venose nella flebite. Noi considereremo dapprima le flebiti del nostro primo gruppo, il più importante di tutti, le flebiti infettive, le sole, del resto, che noi avemmo in vista in questi lunghi cenni istorici.

Flebiti infettive. — Si possono, dal punto di vista dell'evoluzione, dividere in flebiti suppurative e in flebiti adesive, ma in realtà si tratta, noi lo sappiamo già, d'un processo assolutamente identico; rammento infatti che nella *phlegmatia alba dolens* delle puerpere, Widal riscontrò costantemente nell'interno delle vene trombizzate gli stessi streptococchi che nella flebite suppurativa; cosicchè non vi ha guari più che una differenza di virulenza tra le due affezioni, come lo dimostra ancora il fatto che, in certi casi di flemmasia, lo streptococco è capace di ripigliare le sue qualità piogene (3) e « far cadere in suppurazione il coagulo fibrino-cruorico, di cui aveva determinata la formazione »; facendo così succedere ad una flebite adesiva una flebite suppurativa. La causa iniziale è sempre la stessa nei due casi, la penetrazione cioè nella vena d'un agente microbico, le cui qualità virulenti sono diverse, pur rimanendo quello sempre lo stesso.

Il meccanismo della penetrazione dei microbii nelle vene non è difficile a spiegare (4). Allorchè infatti si esamina al microscopio un focolaio di suppurazione, si constata un'alterazione dei capillari, l'endotelio dei quali, rammollito e tumefatto, si lascia facilmente attraversare tanto dai globuli bianchi, quanto dai microrganismi; questi ultimi passano dunque facilmente dal tessuto connettivo nei vasi, di là gli uni emigrano per diapedesi negli spazi connettivi vicini, gli altri sono trasportati dalla circolazione sanguigna fino nelle vene, dove determinano delle

---

(1) Tesi d'aggregazione, 1883.

(2) Widal, *Étude sur l'infection puerpérale*. — Doléris (Tesi 1880) aveva notato anteriormente la presenza di micrococchi nell'endotelio delle vene infiammate.

(3) Widal.

(4) Vedasi Cornil et Babès, *Bactéries dans les maladies infectieuses*.

alterazioni endoteliali che dànno origine a coaguli, la cui evoluzione sarà descritta partitamente più lungi. Le vene affette sono naturalmente quelle le cui radici bagnano nel focolaio infettivo, ma può ancora accadere che l'agente infettivo si dissemini nella massa totale del sangue e vada a produrre nelle vene di regioni lontane dal focolaio di suppurazione, alterazioni flebitiche. Non mi posso spiegare diversamente le trombosi manifestamente infettive che furono osservate, per esempio, agli arti superiori in seguito a gravi affezioni settiche interessanti le membra inferiori (1).

È probabile che la stessa patogenesi possa applicarsi alle trombosi dei tubercolotici, dei cancerosi, ecc.; tutti hanno dei focolai settici che sono come tante porte aperte alla penetrazione dei microbii nell'organismo.

Checchè ne sia, l'azione dell'agente patogeno può limitarsi ad una alterazione superficiale della tonaca interna, da cui risulta una trombosi.

La coagulazione primitiva affetta di preferenza certi punti dell'interno delle vene, quale il fondo d'una valvola; il trombo s'accresce ben tosto per l'addizione successiva di tante lamine fibrose, che gli dànno così una struttura stratificata ed a poco a poco finisce per obliterare completamente il vaso. Tale è il coagulo che si forma subito nel punto primitivamente ammalato (coagulo autoctono di Virchow); frattanto, non essendo la circolazione completamente interrotta nel tronco venoso, il sangue vi continua ad affluire per le collaterali, ed incontrando il coagulo primitivo, lo copre con nuovi strati fibrinosi che si prolungano dalla parte del cuore (coagulo prolungato) sotto la forma di un cono, e, secondo il paragone clinico, d'una testa di serpente. Così il coagulo primitivo, che risulta dall'alterazione venosa, è ripieno di microrganismi; quello consecutivo, che non è che l'estensione del primo per la sovrapposizione di strati fibrinosi, non contiene microbii (2), almeno nel primo periodo del suo sviluppo.

Prodottasi la trombosi, compaiono delle modificazioni sia da parte del coagulo, che della parete vascolare. Si diceva, poco tempo fa, che la trombosi diviene per la parete venosa un corpo estraneo, il quale l'irrita e l'infiamma. Ma tutto dà a supporre che non è tanto il trombo, quanto i germi ch'esso contiene che sviluppano la reazione flebitica, di cui l'alterazione endoteliale aveva di già segnato l'inizio.

La tunica interna è dunque la prima a venire alterata nella sua struttura; diventa più spessa e si vascolarizza (3); i capillari ch'essa racchiude sembrano svilupparvisi a spese di cellule vasoformative, e si mettono ulteriormente in comunicazione coi capillari normali della tonaca media. Nello stesso tempo gli elementi

---

(1) Osservai nel servizio di Terrier un ragazzo di 13 anni che venne portato, molte ore dopo l'accidente, con un ginocchio stritolato dalla ruota di una vettura. Malgrado lo sfacelo di una parte della pelle, ne tentai la conservazione e continuai per più di tre mesi a disinfettare l'articolazione. In capo a questo tempo, l'ammalato perdette istantaneamente la vista, in seguito, verisimilmente, di un'embolia settica in un vaso retinico, quindi fu affetto successivamente da trombosi delle vene del collo e in quelle dell'arto superiore; ogni formazione di trombo s'accompagnava con una considerevole elevazione della temperatura (39-40 gradi).

(2) Widal.

(3) Tutta questa descrizione è tolta da Cornil e Ranvier.

cellulari dell'endovena proliferano e formano delle granulazioni che s'avanzano nel lume del vaso e penetrano ben presto in tutte le parti del trombo; la tonaca media e l'esterna partecipano alla proliferazione cellulare (1).

Da parte del coagulo, ecco quanto si osserva: dapprincipio è costituito da un reticolo di fibrina, che racchiude dei leucociti e dei globuli rossi; a poco a poco si scolora ed aderisce di più in più all'endovena; questa aderenza si comprende facilmente; più che di aderenza del coagulo alla vena si tratta di penetrazione nel primo delle proliferazioni cellulovascolari della seconda, d'onde le apparenze d'una vascolarizzazione e di una organizzazione del coagulo. Ma in realtà non è il trombo che s'organizza, bensì la parete venosa che prolifera e gli si sostituisce (2). Il risultato ultimo dell'endoflebite vegetante è quasi sempre l'obliterazione definitiva della vena; però alcune volte le granulazioni endoflebitiche in luogo di trasformarsi in tessuto fibroso, subiscono una vera degenerazione cavernosa (3).

Tale è la flebite leggera, adesiva, generata da un virus attenuato. In altri casi essa, dopo essere stata adesiva in principio, subisce in seguito un'altra evoluzione. Il coagulo si rammollisce e sembra sottostare nel suo centro ad una sorta di liquefazione (4); si trova là una specie di liquido puriforme, la cui vera natura fu assai contestata; Cruveilhier non metteva in dubbio il fatto della comparsa del pus nel centro del coagulo; Virchow insistette nel provare che questo liquido puriforme non era pus, ma una trasformazione chimica, una specie di digestione della fibrina coagulata. Attualmente, per giudicare se si tratti di vera suppurazione, ci occupiamo molto meno di sapere se questa fibrina in regressione contenga più o meno leucociti, ed invece consideriamo come pus il prodotto della distruzione di elementi istologici qualsiansi determinata da un microrganismo piogeno (5); ora in certi casi di *phlegmatia alba dolens*, la fusione purulenta del coagulo sotto l'influenza di uno streptococco è fuori dubbio, cosicchè la suppurazione del coagulo ammessa da Cruveilhier è proprio un fatto reale.

Però fa duopo riconoscere che può aversi ugualmente un rammollimento puriforme del coagulo senza suppurazione, ma per semplice degenerazione granulo-grassa della fibrina.

La flebite può divenire suppurativa non soltanto per l'infezione e la distruzione del coagulo, ma ancora per l'intensità dell'infiammazione infettiva della parete vascolare; quest'ultima s'infiltra di pus, oppure diventa sede di veri piccoli ascessi, che, aprendosi all'interno o all'esterno, determinano vere ulcerazioni delle vene e qualche volta fanno comunicare il focolaio di suppurazione col sangue del circolo generale.

Riassumendo, la flebite può essere adesiva e terminarsi per obliterazione fibrosa o trasformazione cavernosa della vena; può essere suppurativa sia primitivamente, sia secondariamente alla suppurazione del coagulo (6).

---

(1) Thiersch, Waldeyer, Cornil e Ranvier.

(2) Vedasi per l'organizzazione del coagulo: Virchow, Rindfleisch, Weber, Rubnoff, loc. cit.

(3) Pitres, *Soc. Anat.*, 1874.

(4) Cruveilhier, art. Phlébite nel *Dict. de Méd. et de Chir. pratiques.*

(5) Widal.

(6) È press'a poco l'enunciato delle proposizioni di Cruveilhier.

Vi ha ancora un'altra terminazione che noi abbiamo finora taciuto; in ogni sorta di flebite, o più generalmente in ogni sorta di trombosi, può accadere che sotto l'influenza dell'ondata sanguigna che viene dalle collaterali ad urtare incessantemente la testa del coagulo prolungato, se ne stacchino dei frammenti e vengano trasportati in circolo verso il cuore ed i polmoni; questi emboli portano con sè i caratteri del trombo da cui provengono; asettici, non dànno luogo che a disturbi meccanici d'ostruzione: altrimenti inoculano il polmone, vi sviluppano dei focolai di suppurazione o di gangrena, oppure, con o senza localizzazione polmonare, infettano la massa totale del sangue: si comprende, del resto, che invece d'emboli settici voluminosi possano anche prodursi incessantemente tante piccole embolie microbiche che conducono allo stesso risultato, cioè alla setticemia.

Flebiti costituzionali. — Queste flebiti essenzialmente croniche, si osservano specialmente nei gottosi (1) e negli artritici; la forma che interessa più specialmente il chirurgo è quella che dà origine alla dilatazione delle vene; la sua descrizione sarà fatta più a proposito nel capitolo delle varici.

Flebiti tossiche. — Mi restringo ad accennare qui l'azione locale di certe sostanze tossiche assorbite dalle vene, come l'alcool, il piombo (2) (?), ecc.

Sintomi.

La sintomatologia della flebite infettiva (la sola che terrò presente) è eminentemente variabile, secondo l'origine e soprattutto secondo l'intensità dell'infezione (3). Nella sua forma attenuata essa si esplica con un insieme di sintomi clinici ben definiti, cui si dà il nome di *phlegmatia alba dolens;* nella sua forma più grave essa conduce in poco tempo alla setticemia ed alla infezione purulenta. Fra queste due forme estreme se ne osserva una di media intensità, capace però di terminare colla pioemia e dimostrando così l'unità della malattia, almeno per il medesimo agente patogeno.

Riassumendo, esistono per le vene diversi gradi d'infezione a ciascuno dei quali corrisponde una forma clinica differente.

Flebite attenuata o *phlegmatia alba dolens.* — La *forma attenuata* descritta generalmente come una semplice trombosi, appartiene veramente alla flebite; si osserva nello stato puerperale, nel periodo di cachessia del cancro e della tubercolosi, nella febbre tifoide, nella clorosi, raramente nelle malattie di cuore, alcune volte nel corso di suppurazioni prolungate; non è rara in seguito alle operazioni sull'utero e sui suoi annessi e fu segnalata dopo la maggior parte delle malattie considerate attualmente come di natura microbica, la difterite, la dissenteria, la erisipela, il reumatismo articolare acuto, la polmonite, ecc.

La maggior parte delle vene può essere sede di questa varietà di flebite; più frequentemente sono affette quelle degli arti inferiori.

---

(1) Vedasi Lancereaux.

(2) Vedasi Th. Renaut, *Intoxic. sat.*, 1875.

(3) Che dipende e dall'estensione dell'assorbimento e dalla velenosità del prodotto infettivo.

L'inizio dell'affezione è lungi dall'essere sempre identico. In generale il fenomeno primordiale è un dolore locale che apparisce nella sede primitiva della flebite; dopo poche ore, sopravviene l'edema, che invade l'arto parzialmente o nella sua totalità. Non è raro che lo sviluppo della flegmasia si manifesti inoltre per una rapida elevazione della temperatura (1); il termometro oscilla ordinariamente fra 38,5 e 39. Se si palpa dolcemente il decorso delle vene, si riconosce l'esistenza d'un cordone duro e resistente, il quale non è altro che la vena trombizzata.

Frattanto la tumefazione, se si tratta d'una vena alla radice dell'arto inferiore, s'estende a poco a poco dall'alto in basso ed arriva ai malleoli. Dopo un periodo stazionario e una serie di riacutizzazioni successive accompagnate ciascuna da una recrudescenza dei dolori e qualche volta da febbre, l'edema diminuisce a poco a poco e scompare, ora dopo 4 a 6 settimane, ora dopo parecchi mesi. L'edema può del pari farsi cronico e persistere parecchi anni.

Tale è, in poche parole, il quadro clinico della flegmasia, ma il suo inizio può essere affatto diverso. Prima che alcun sintomo abbia fatto supporre una flebite profonda può succedere che si assista istantaneamente all'apparizione di fenomeni gravi da parte dell'apparecchio respiratorio e cardiaco, che non lasciano dubbio sull'esistenza di un embolismo polmonare (2). Ma ordinariamente questa terribile complicazione è più tardiva nè sopravviene che dopo la comparsa di tutti i segni d'una flebite. La morte è il termine frequente, ma non fatale dell'embolismo polmonare. Si vide, infatti, seguire la guarigione dopo una serie d'accessi dispnoici corrispondenti verisimilmente al distacco d'una serie di piccoli coaguli.

La risoluzione, insomma, è l'esito abituale della flegmasia; ma non si dirà mai troppo che dessa è lenta e sovente interrotta da un ritorno o da una serie di ritorni, anche tardivi, della flebite.

Dopo questi cenni generali, è bene considerare in particolare qualche sintomo.

L'*edema* è bianco (3), liscio e resistente sotto le dita, almeno in principio; in certi casi è appena accennato; assai spesso l'articolazione del ginocchio è affetta da idrartrosi. La temperatura dell'arto ammalato oltrepassa costantemente quella dell'arto sano (4).

Gli altri disturbi che ci restano da analizzare sono relativi alla sensibilità ed alla contrattilità dell'arto affetto.

---

(1) Questa elevazione si riproduce nei giorni che seguono ogni nuova recrudescenza della flebite.

(2) Un'ammalata, alla quale avevamo praticata la castrazione per una dismenorrea dolorosa e la cui operazione molto semplice era stata seguita da una serie di temperature normali, fu presa istantaneamente al dodicesimo giorno da dispnea e sete d'aria; il polso cessò di essere percettibile, si raffreddarono le estremità e fu creduta morta. Dopo parecchie ore di cure continuate, applicazione di ventose secche, dopo avere avviluppati gli arti in panni caldi, ecc., la respirazione si regolarizzò a poco a poco, e ritornò il polso. Il giorno dopo l'ammalata accusò un dolore alla piegatura dell'inguine, e noi vedemmo svilupparsi tutti i segni d'una flebite, che persistette per più di due mesi e che si ripetè ancora dieci mesi dopo l'operazione.

(3) Si è voluto, a più riprese, attribuire l'edema ad altra causa che non all'ostruzione venosa ed in particolare, all'obliterazione dei linfatici. Queste ostruzioni linfatiche effettivamente esistono (Th. Renault, 1874) ma sembrano secondarie all'edema.

(4) Troisier e Damaschino.

Il principale è il dolore. Esso non si limita alla vena ammalata o alle vene secondariamente affette, ma s'irradia frequentemente per tutta l'estensione dell'arto, sovente in forma di spasmi violenti, a carattere nevralgico, oppure ancora di pesantezza, tensione e formicolìo; in una ammalata di flebite crurale d'origine uterina (1), il dolore lungo il tronco venoso era assai moderato; ma la donna si lagnava di fitte nella natica, nella coscia e fin nelle dita del piede. Alcuni ammalati indicano nettamente il tragitto dello sciatico o dei rami del crurale. Talora l'iperestesia è diffusa e basta il minimo tocco della pelle per risvegliare le sofferenze.

Liègeard (2) notò in certi casi una diminuzione della sensibilità tattile e termica.

L'arto affetto dalla flegmasia è ordinariamente colpito da impotenza, che non è dovuta soltanto al dolore, trattandosi invece, come riconoscono tutti gli osservatori (3), di tutt'altra cosa, cioè di fenomeni analoghi ai paralitici, e che possono essere seguìti da atrofia muscolare (4) e da retrazione (5).

Nessun autore ha, secondo noi, data una spiegazione soddisfacente di questi ultimi disturbi della sensibilità e della motilità. Non è dubbio, per noi, che sia necessario il ricercarne l'origine in lesioni dei tronchi nervosi e la patogenesi di queste lesioni ci sembra essa stessa semplicissima.

Difatti è ben supponibile che la flebite partita dalla vena iliaca interna non si propaghi esclusivamente all'iliaca esterna ed alla femorale, ma che siano egualmente colpiti altri rami dell'ipogastrica e fra questi la vena ischiatica, che riceve un'altra assai grossa del nervo sciatico (6). Dunque, secondo noi, una gran parte dei fenomeni che si osservano nella *phlegmatia alba dolens* hanno per causa una nevrite sciatica o crurale dovuta ad infiammazione acuta delle vene del tronco nervoso (7).

Flebite d'intensità media. — Questa forma non differenzia dalla precedente, lo ripeto, che per il grado di velenosità dell'agente infettivo; essa può succedere

---

(1) Dopo l'estirpazione della ovaia, loc. citato.

(2) Tesi di Parigi, 1870.

(3) Trousseau, *Cliniques*. — Gafé, Tesi, 1873. — Lair, Tesi di Parigi, 1885.

(4) Troisier, Tesi d'aggregazione, pag. 132, osservazione del dottor Neumann.

(5) Verneuil, Comunicazione orale e lezione clinica all'Hôtel-Dieu, febbraio 1889.

(6) Mi pare impossibile d'interpretare altrimenti il fatto seguente, che fu riferito alla Società di Chirurgia nel 1888 da Le Dentu, a proposito d'una comunicazione che ho fatto sulla nevrite sciatica dei varicosi. Un giovane affetto da varici ed ulceri alle gambe fu colpito da flebite varicosa; « questa complicazione era stata preceduta da dolori vivi che risiedevano nell'arto inferiore destro e seguivano il tragitto dello sciatico; la flebite si estese a tutto l'arto, colpì la vena iliaca e di vicinanza in vicinanza i rami dell'altro arto. Ma, fatto strano, tanto a sinistra quanto a destra l'infiammazione delle vene e la coagulazione del sangue nel loro interno furono precedute da vivi dolori, assolutamente simili a quelli della sciatica, coi punti dolorosi, nei luoghi di elezione, caratteristici di questa forma di nevralgia » (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1888, pag. 139).

(7) Io credo che oramai dovrebbero farsi in questo senso le ricerche anatomiche sopra i soggetti che fossero morti per una flegmasia di carattere nevralgico. Questi dolori avevano suggerito a Virchow l'ipotesi d'una irritazione dei tronchi nervosi dalle vene vicine trombizzate; io penso che, come per le nevriti dei varicosi, non è a fianco del nervo, ma nel nervo stesso che si deve ricercare la causa dell'infiammazione. Non mi fermo a discutere l'ipotesi di Troisier, che si domandò se i fenomeni dolorosi non avessero per sede le vene stesse; questa spiegazione sarebbe accettabile soltanto per i dolori lungo il tragitto dei vasi.

ad una *phlegmatia alba dolens*, oppure sopravvenire in seguito di una ferita settica, in particolare di una ferita contusa, o ancora nel corso d'una suppurazione qualunque, d'un flemmone, d'un antrace, ecc. L'evoluzione della flebite e la forma clinica ch'essa riveste non dipendono unicamente dalla qualità del virus infettivo; ma ancora assai dall'età del paziente, dallo stato dei suoi visceri, dai difetti organici che presenta, ecc.

Allorchè la flebite si sviluppa in seguito ad una ferita, si osservano dei sintomi ad un tempo da parte di questa e delle vene vicine; la ferita diventa dolorosa e secca, i suoi margini si tumefanno e si arrossano; le vene vicine infiammate sono la sede di dolori spontanei e alla pressione si sente, esplorandole, un cordone duro e resistente; la temperatura locale è più elevata, a poco a poco le parti molli si fanno edematose, la pelle s'arrossa e si solca di piccole vene dilatate per l'aumento di pressione, che risulta dalla ostruzione del tronco principale.

Sintomi generali accompagnano questa flegmasia locale e sono i sintomi di ogni avvelenamento generale, brividi, febbre, vomiti, ecc. La malattia può ancora risolversi; il più sovente sopravviene la suppurazione; si formano allora dei piccoli ascessi sia nella vena, che al di fuori di essa, i quali affettano alcune volte una forma a rosario ed il loro aprirsi all'esterno è sorgente d'emorragie secondarie.

Flebite suppurativa diffusa. — Nella forma *suppurativa diffusa*, i fenomeni generali sono accentuati fin dal principio, i brividi si ripetono; si assiste, in una parola, al quadro clinico dell'infezione purulenta. Tali sono i tre gradi della flebite infettiva; probabilmente si potrebbe stabilirne un certo numero di varietà, non più a seconda dell'intensità, ma a seconda della natura dell'agente patogeno. È probabile ancora che le flebiti tifoidi, puerperali, traumatiche, ecc., a fianco dei caratteri generali che permettono di farne uno studio collettivo, presentino dei segni speciali che le distinguono le une dalle altre; similmente sembra esistervi una flebite che termina di frequente colla gangrena; ma questa non è certamente (1) la conseguenza d'un ostacolo al circolo venoso, bensì è primitiva e d'origine infettiva ed i piccoli emboli, che si staccano da tali flebiti, possono dare luogo a loro volta a piccoli focolai di gangrena polmonare.

Diagnosi, prognosi e cura.

Le difficoltà della diagnosi non esistono che per la flebite profonda; l'assenza dell'ingorgo ghiandolare, l'esistenza di un edema persistente accompagnato dallo sviluppo d'una circolazione collaterale, devono mettere sull'avviso; l'incertezza è tolta alcune volte dall'estendersi della flebite alle vene superficiali.

È facile il riassumere in poche parole la prognosi della flebite; il pericolo delle forme adesive sta nella migrazione del coagulo, nell'embolismo polmonare; quello delle forme suppurative, nella penetrazione di un prodotto settico nelle vie generali della circolazione. Inoltre, ogni flebite espone a delle recidive, e

(1) Come pretende Follin.

per le trombosi secondarie che provoca, crea sovente un ostacolo definitivo al buon andamento della circolazione venosa ed alla nutrizione dell'arto.

La cura della flebite consiste prima di tutto nel riposo assoluto. In caso di flegmasia è permesso di avviluppare gli arti nel cotone e di spalmarli con un linimento al cloroformio.

Nelle flebiti suppurative bisogna combattere l'infezione colla cura generale (solfato di chinina, ecc.) e colla locale, avviluppando le parti infiammate entro compresse umide, imbibite di soluzioni feniche o mercuriali. Ogni raccolta purulenta va aperta immediatamente e disinfettato il focolaio.

Quando si hanno dei brividi ripetuti ed il decorso della temperatura dà a temere un principio d'infezione generale, si è autorizzati, almeno in certi casi, a tentare direttamente la disinfezione del focolaio venoso, come ha fatto Desmons (1) aprendo le vene in suppurazione e lavandole con una soluzione antisettica, come il cloruro di zinco, il joduro di mercurio, ecc.

CAPITOLO III.

VARICI (2)

Si dà il nome di varici o flebectasie alle dilatazioni permanenti delle vene.

Anatomia patologica.

Probabilmente non esistono vasi venosi che non possano esserne affetti; si trovarono varici sulle vene cave, sulle iliache, le giugulari, l'azigos, sulle vene viscerali, ecc.; ma la loro sede abituale è alle membra inferiori, mentre che gli arti superiori ne sono affetti solo eccezionalmente. Si osservano ancora frequentemente sulle vene dell'ano e del retto, dove esse prendono il nome di emorroidi, e su quelle degli organi genitali. Le varici del cordone sono indicate col nome di varicocele.

Le varici degli arti furono divise in superficiali e profonde, secondo che esse occupano le vene sottocutanee o le sottoaponeurotiche; fra le prime, quelle della

(1) Desmons, *Soc. de Chir.*, 1885.

(2) Briquet, *Phlébectasie* (*Arch. méd.*, 1825 e Tesi, 1824). — Budin, *Des varices chez la femme enceinte.* Tesi d'aggregazione, 1880. — Charvot, *Étude sur les varices dans l'armée*, 1885. — Cornil, *Arch. de Phys.*, 1872. — Cornil et Ranvier, *Hist. path.* — Cruveilhier, *Anatomie path.* — Epstein, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1887. — Follin et Duplay, *Pathol. ext.* — Laugier, *Des varices et de leur traitement.* Tesi d'aggregazione, 1842. — Lesguillon, *Des varices pendant la grossesse.* Tesi 1869. — Lesser, *Ueber Varicen* (*Dis. Arch.*, Bd. CI). — Rindfleisch, *Traité d'histol. pathol.* — Saboroff, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, Bd. LIV. — Schwartz, art. Veine; *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.* — Verneuil, *Gaz. méd.*, 1855. — *Des varices et de leur traitement* (*Revue de Thérap. méd.-chir.*, 1854-55; *Gaz. hebd.*, 1861, e Tesi, 1853).

safena interna sono le più comuni; fra le seconde, bisogna mettere in prima linea quelle delle vene muscolari tributarie delle peroniere e delle tibiali posteriori (1).

Ordinariamente sui vecchi arti varicosi si riscontra ad un tempo la flebectasia dei vasi superficiali e dei profondi, ed essendosi cercato di sapere da quali vene avesse principio il processo patologico, sembra che la questione sia stata nettamente risolta da Verneuil (2) in favore delle vene profonde. Diffatti, mentre prima di lui credevasi alla rarità delle varici sottoaponeurotiche, Verneuil rese classiche le proposizioni seguenti:

1° Ogni volta che esistono sull'arto inferiore delle varici superficiali spontanee, si osservano nello stesso tempo delle varici profonde nella regione corrispondente di quest'arto;

2° La proposizione reciproca non è vera, poichè si può trovare la dilatazione delle vene inter- ed intramuscolari senza che siano affetti i vasi superficiali; ma allorchè i primi sono ancora i soli dilatati, è quasi certo che in un tempo più o meno lungo le ultime alla loro volta si ingrandiranno, diverranno serpentine e compariranno allora sotto alla pelle;

3° La flebectasia non incomincia dunque dai vasi sottocutanei, nè maggiormente dalla safena interna che da qualsiasi altra vena; essa al contrario prende generalmente origine nelle vene profonde ed il più spesso in quelle muscolari del polpaccio. Questi vasi vengono dapprima affetti da dilatazione ed insufficienza valvolare, poi ordinariamente queste lesioni si propagano ai rami sopraponeurotici del secondo e terzo ordine.

Le leggi di Verneuil mi paiono vere in generale; però comportano delle eccezioni, prova le osservazioni di Vallette (3) e le quattro più recenti di Hughes (4), nelle quali avevansi varici delle safene, senza alcuna flebectasia delle vene profonde.

Le vene varicose sono ad un tempo dilatate ed allungate.

Fig. 69. — Varici superficiali e profonde, secondo un preparato di Verneuil, al museo Dupuytren (dal Follin).

Il loro allungamento si manifesta con numerose flessuosità, visibili attraverso alla pelle, quando trattasi di vene sottocutanee (varici serpentine).

---

(1) Secondo Gaujot (citato da Charvot), la rete delle vene tibiali diverrebbe varicosa nel medesimo tempo che la safena interna e quella delle peroniere insieme colla safena esterna. Lo stesso autore ha fatto notare la predilezione delle varici per i muscoli estensori del piede e della gamba (muscoli della regione posteriore della gamba e della regione anteriore della coscia).

(2) Verneuil, *Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs* (*Gaz. méd.*, 1855).

(3) Citato da Legendre. Tesi 1881.

(4) Hughes, *British med. Journ.*, 1887. L'autore sbaglia traendone la conclusione che le varici profonde sono eccezionali.

La loro dilatazione è irregolare e dà così origine alla varietà cilindroide, alla ampollare circonferenziale ed alla ampollare laterale.

La struttura delle vene varicose è uno dei punti più interessanti del loro studio. Si usa, dopo Briquet (1), a cui dobbiamo il primo studio importante anatomo-patologico delle varici, considerare nel processo tre stadi o gradi:

Nel *1° grado* la vena è *semplicemente dilatata* (2) e non sinuosa; le sue pareti hanno uno spessore proporzionato al suo calibro;

Il *2° grado* consiste in una dilatazione uniforme con *ispessimento* delle pareti che sono dure, sode e analoghe a quelle delle arterie (3);

Infine nel *3° grado* le pareti venose cessano dall'avere uno spessore uniforme, esse in certi punti si assottigliano e formano delle dilatazioni fusiformi o globulari. Nel medesimo tempo le valvole, deformate o distrutte in parte, diventano insufficienti.

Dilatazione semplice, uniforme inspessimento, inspessimento ineguale e deformità sono i tre termini coi quali si potrebbero riassumere gli stadi pei quali passano le vene varicose.

Nozioni più precise ci diedero gli studi istologici di Cornil (4), avendo questo autore dimostrato che l'inspessimento delle vene affette da degenerazione varicosa dipende dall'ipertrofia della porzione più interna della membrana media (5).

Diffatti, al taglio, si constata che la tunica interna non è sensibilmente inspessita, mentre che la tunica media può essere da due a dieci volte più considerevole che allo stato sano. L'aumento di spessore si verifica soprattutto sugli strati più interni della tunica media, esso deriva essenzialmente dallo sviluppo anormale del tessuto connettivo, che appare sotto forma di lunghi fasci separati da cellule appiattite.

Fig. 70. — Varici della safena interna (sec. Epstein) l. c.

Le fibre liscie *appaiono* più voluminose che sopra una vena normale (6), esse sono separate le une dalle altre dal tessuto connettivo neoformato.

---

(1) Briquet, loc. citato.

(2) Briquet non dice assolutamente che in questo primo grado le vene abbiano conservata la loro struttura normale, egli al contrario fa osservare che « il tessuto delle vene sembra più denso e più secco ».

(3) Al taglio la vena resta beante.

(4) Cornil, *Arch. de Phys.*, 1872.

(5) Diggià Briquet aveva riconosciuto, senza il soccorso del microscopio, che la membrana interna non è punto inspessita, ma che è invece la mediana sottostante che è ipertrofica.

(6) Cornil, Saboroff e Thierfelder pretendono aver constatata questa ipertrofia. Epstein l'ha invano cercata (*Atlas*, Taf. XXIX).

Riassumendo, la lesione caratteristica delle vene consiste in una vera flebosclerosi che comincia dalla parte interna della tonaca media e invade in seguito quest'ultima in tutta la sua estensione.

Questa è l'opinione diventata classica in Francia dopo la Memoria di Cornil; ma non è accettata in Germania colla stessa unanimità. Epstein, diffatti, non esita a considerare l'alterazione varicosa come dovuta primitivamente ad una endoflebite e non ad una mesoflebite; l'errore di Cornil dipenderebbe da ciò, ch'egli attribuisce alla tonaca

Fig. 71. Fig. 72. Fig. 73.

Fig. 74.

Fig. 71. — Sezione longitudinale della safena (sec. Cornil). *a*, tonaca interna — *b*, connettivo della tonaca media — *f*, tonaca esterna.
Fig. 72. — Sezione longitudinale di una safena varicosa (sec. Cornil). *a*, tonaca interna — *b*, strato interno della media inspessita — *c*, fibre liscie — *f*, tonaca esterna — *v*, *vasa-vasorum*.
Fig. 73. — Endoflebite varicosa (sec. Epstein).
Fig. 74. — Sezione trasversa di una safena varicosa (sec. Cornil). *a*, tonaca interna — *b*, strato interno della media — *c*, tonaca muscolare esterna ai *vasa-vasorum* — *f*, tonaca esterna — *v*, *vasa-vasorum*.

media gli strati che si estendono fino alla lamina elastica più interna; ora Epstein cerca di provare che questa lamina più interna non è la normale, l'antica, ma è una membrana neoformata e sviluppatasi patologicamente in piena tonaca interna sotto

l'influenza del processo di sclerosi, e per conseguenza gli strati che si trovano immediatamente al difuori di questa non appartengono punto alla tonaca media del vaso.

Checchè sia di questo punto controverso, si constata ancora che i *vasa-vasorum* dilatati e come approfondati nel tessuto patologico si avanzano avvicinandosi alla tonaca interna; sovente le loro pareti assottigliate si rompono e permettono al sangue d'infiltrarsi e formare dei piccoli spandimenti di globuli rossi e di materia colorante.

Fig. 75. — Venula varicosa con pareti connettivali.

In una fase più avanzata, che corrisponde al 3° grado di Briquet, si ha la scomparsa quasi completa della tonaca media, e la parete venosa è diventata quasi puramente connettiva.

In taluni casi, delle granulazioni calcari si depositano fra i fascetti fibrosi e trasformano le vene in veri tubi rigidi per una estensione di parecchi centimetri (fleboliti).

Fig. 76. — Emorroidi. — *f l*, fibre liscie — *m a*, mucosa anale.

Alcune volte ancora i *vasa-vasorum* acquistano un tale sviluppo, da attorniare la vena principale a mo' di un vero reticolo flessuoso o d'un gomitolo, costituendo così dei veri tumori varicosi.

Finalmente in certe regioni, nelle pareti rettali p. es. o alle membra, in casi di antiche varici, le tonache venose appaiono poco distinte e si confondono col tessuto connettivo circostante; si sviluppano in tal modo delle produzioni che ricordano esattamente l'aspetto dei tumori cavernosi.

A queste differenti alterazioni bisogna aggiungere quelle determinate dal frequente ripetersi di processi flebitici acuti o subacuti, cui vanno particolarmente soggette le vene varicose; quindi, le coagulazioni sanguigne con tutte le loro conseguenze; quindi ancora, una maggior accentuazione dei disturbi, che già arreca alla nutrizione dei tessuti vicini la difettosa circolazione venosa.

Fig. 77. — Nervo safeno interno in corrispondenza di un'ulcera varicosa.

Stato delle parti vicine. — Si può affermare che in un arto affetto da lungo tempo da flebo-sclerosi, non vi ha tessuto che non sia suscettibile di subire in un dato momento tutta una serie di alterazioni più o meno profonde.

Prima di cercare di stabilire l'ordine e la figliazione delle lesioni, credo utile farne una breve descrizione.

Pelle e tessuto cellulare sottocutaneo. — La pelle ed il tessuto cellulare sottocutaneo sono frequentemente modificati nella loro struttura; l'edema è, per così dire, un sintomo obbligatorio delle varici; il suo ripetersi lascia traccie materiali sotto forma d'inspessimento delle trabecole connettive. L'infiammazione cronica del tessuto connettivo si osserva principalmente lungo le vene varicose che invece di essere facilmente isolabili come nello stato normale, sono costantemente attorniate da tessuto indurato. Si ha, cioè, una specie di periflebite cronica consecutiva all'infiammazione delle pareti vascolari. In un gran numero di casi, l'indurimento infiammatorio non si limita alla zona peri-venosa, ma si estende a tutta la circonferenza dell'arto ed a tutto lo spessore degli strati sottocutanei, ed allora può succedere che la pelle ed il tessuto sottocutaneo non formino più che una specie di ganga aderente alle aponeurosi.

Come è facile a comprendere, tutti gli organi racchiusi nel tessuto patologico vengono consecutivamente più o meno alterati; le piccole arterie si mostrano a pareti sclerosate e qualche volta con coagulazioni sanguigne; i nervi affetti da nevrite interstiziale. Esaminando dei nervi safeni in gambe elefantiasiche, noi riscontrammo che i fascetti primitivi non avevano, per così dire, più guaina lamellosa; i gruppi di *cilinder-axis* apparivano ravvolti direttamente in tessuto fibroso

denso e appena fascicolato. Contemporaneamente i vasi venosi del pannicolo sottocutaneo subiscono alla loro volta la dilatazione varicosa, ed in certi punti dànno luogo ad una vera trasformazione cavernosa (1).

Le lesioni cutanee degli arti varicosi furono studiate principalmente dal punto di vista clinico (2). In prima fila si deve porre l'eczema cronico e le diverse dermiti che accompagnano o precedono la formazione delle ulceri varicose. Anatomicamente ecco ciò che si può constatare in questi ultimi casi: il corion del derma presenta tutti i segni d'un processo irritativo cronico; tra i fasci del tessuto fibroso si nota la presenza di cellule embrionali, ora infiltrate, ora riunite in piccoli gruppi; sopra alcune preparazioni osservammo una ipergenesi spiccatissima di tessuto elastico, sotto forma d'ammassi di fibrille irregolari e variamente intrecciate fra di loro. Gli annessi della pelle, ghiandole sudoripare, sistemi pilo-sebacei, ecc., sono generalmente atrofizzati, qualche volta scomparvero completamente (3).

Fig. 78. — Dermite atrofica sui limiti di un'ulcera varicosa.

Fig. 79. — Dermite ipertrofica vicino ad un'ulcera varicosa.

Le papille sono esse stesse sclerosate; alcune volte più lunghe, rigonfie e come ipertrofiche; altre volte diminuite in altezza e come egualizzate (4). Lo strato corneo dell'epidermide è il più sovente inspessito. Queste trasformazioni elefantiasiche della pelle s'osservano principalmente attorno alle ulceri varicose, che a lor volta riposano sopra un fondo granuleggiante formato da una ganga, che viene colorata in rosa pallido dal picrocarmino, è attraversata da fasci fibrosi e da fibre elastiche e vi si vedono delle cellule rotonde degenerate, alcuni vasi trombizzati e del pigmento bruno-giallastro che sembra provenire da sangue infiltrato.

(1) Vedi Quénu, *Revue chir.*, 1882, pag. 894.

(2) A. Broca, Tesi, 1886, — Jeanselme, Tesi, 1888.

(3) Questa descrizione non si applica che ai casi di dermiti inveterate.

(4) Quénu, *Revue chir.* Questa descrizione anatomica che feci nel 1882 s'adatta assai bene colla divisione clinica di Clais e Broca in dermite ipertrofica e dermite atrofica.

Muscoli. — Le vene muscolari sono fra le prime ad essere affette dal processo varicoso; per il che si spiega, come in gran numero di casi i muscoli soffrano nella loro nutrizione; il più delle volte le lesioni risiedono meno nella sostanza contrattile che non nel tessuto connettivo intrafascicolare, il quale cade in infiammazione cronica e si infiltra di grasso. Alcune volte, tuttavia, e specialmente in vicinanza delle ulceri, il tessuto muscolare subisce la degenerazione granulo-grassa.

Fig. 80. — Muscolo pedideo in vicinanza d'un'ulcera.

Le aponeurosi d'inviluppo o intermuscolari s'inspessiscono ed in qualche raro caso subiscono l'ossificazione (1), formando così dei canali rigidi che racchiudono i vasi ed i nervi.

Ossa.— Lo stato delle ossa, per quanto io sappia, non fu guari bene studiato che negli arti varicosi affetti da ulceri. Cruveilhier, Sappey, gli autori del *Compendium*, ecc., segnalarono l'ipertrofia della tibia nelle ulceri della gamba, sopra tutto poi Reclus ne diede la descrizione più chiara di tutti nel suo articolo: *Delle ulceri*, cui rimando (2).

Arterie. — Noi abbiamo fra i primi, e contemporaneamente a Rienzi (3), segnalata la frequenza delle lesioni arteriose negli arti affetti da ulceri varicose; più tardi, Schreider (4) e Gilson (5) insistettero, con ragione, sulla loro importanza patogenica; le nostre ricerche (6) furono ancora confermate dalle pubblicazioni

Fig. 81. — Endoarterite della tibiale anteriore in una gamba affetta da ulcera.

(1) Reclus, *Progrès médical*, 1879.
(2) Trattato di Chirurgia, vol. I.
(3) Rienzi, *Giorn. intern. delle Sc. méd.*, 1882. — Quénu, *Rev. chir.*, 1882.
(4) Schreider, Tesi, 1883.
(5) Gilson, art. Ulcères, *Dict. Jaccoud*, 1885.
(6) Quattro volte su cinque noi abbiamo trovate le alterazioni dell'endoarterite con infiltrazione calcare delle pareti, e qualche volta trombosi di rami voluminosi.

d'Arnozan e Boursier (1) e dalle osservazioni cliniche di Broca. Si andò però più lungi, si cercò dimostrare che, in generale, i varicosi, all'infuori di quelli affetti da ulceri, avevano non solo una flebo-sclerosi, ma ancora un'arterio-sclerosi. Già Cornil aveva dichiarato esistere un rapporto fra la flebite cronica varicosa e l'endoarterite ed attualmente si tende a considerare questi due ordini di lesioni vascolari come paralleli e dipendenti da un vizio costituzionale, l'artritismo o l'erpetismo (2). Di conseguenza, un disturbo generale di nutrizione si ripercuoterebbe su tutto il sistema vascolare sanguigno, e le varici non sarebbero che una localizzazione di una malattia più generale, che si potrebbe chiamare la vaso-sclerosi (3).

Fig. 82. — Arteria tibiale posteriore in un caso di varici con ulceri.

Fig. 83. — Arteria tibiale posteriore trombizzata in un varicoso. *th*, trombo scavato da lacune vascolari — *TI*, tonaca interna — *TM*, media — *TE*, esterna — *tc*, connettivo — *fl*, fibrocellule — *fe*, fibre elastiche — *v v*, *vasa-vasorum*.

Nervi. — Noi sappiamo già che negli arti affetti da elefantiasi ed in vicinanza delle ulceri, i cordoni nervosi non isfuggono al lavorio flogistico. La nevrite interstiziale, che in simili casi si osserva, non è che una lesione secondaria, come quella di tutti i tessuti che confinano con un focolaio di infiammazione

(1) Arnozan e Boursier, Società anatomica e fisiologica di Bordeaux, 5 dicembre 1882 e 1884.

(2) Lancereaux, *Herpétisme.* — Gilson, Broca, ecc. — Sack (Tesi Dorpat, 1887) ha constatato anatomicamente la frequente coesistenza, nello stesso individuo, della flebo-sclerosi e dell'arterio-sclerosi diffusa.

(3) Vedasi sull'arterio-sclerosi due riviste critiche dell'*Arch. méd.* — Duplaix, *Archives méd.*, 1885. — Isnard, *Arch. méd.*, 1886. — Passo sotto silenzio le alterazioni dei linfatici (vasi e ganglii) segnalate nelle dermiti elefantisiache d'origine varicosa. Vedasi Tesi Th. Jeanselme.

cronica. Così è pure delle alterazioni nervose segnalate alla sfuggita da Gombault in una interessante Memoria di Reclus sulle iperostosi consecutive alle ulceri ribelli della gamba (1).

Fig. 84. — Sezione parziale dello sciatico in un varicoso con ulceri. *N*, fasci nervosi — *TF*, tessuto fibroso sostituito al connettivo interfascicolare — *TA*, tessuto adiposo — *a*, arteria — *Vv*, vena varicosa.

Esistono però negli individui varicosi delle alterazioni del sistema nervoso periferico, che pur tuttavia non sono consecutive alle ulceri. Io credo di averne dato pel primo (2) la dimostrazione anatomica, studiando i nervi in punti lontani

(1) Le aponeurosi intermuscolari ossificate formano attorno ai rami venosi e ai nervi delle vere guaine ossee: « i nervi compressi dalle guaine ossee avevano subito delle vere degenerazioni ».

(2) Terrier, partendo dall'osservazione clinica, considerava queste lesioni come probabili e ammetteva che l'ulcera varicosa fosse d'origine trofica (Tesi Séjournet, 1877). Reclus, che riporta nel suo lavoro più sopra citato, le lesioni del nervo tibiale anteriore constatate da Gombault, non dà loro alcuna importanza: « perchè fosse accettabile (l'ipotesi dei disturbi trofici) i disturbi trofici avrebbero dovuto comparire non nella gamba, ma nel territorio dei nervi compressi, alla regione dorsale e plantare ». Non è dunque affatto giusto il dire, come Broca nella sua tesi, che già nel 1879 « ricerche istologiche di Gombault avevano rivelato delle lesioni nervose materiali ». In realtà, queste alterazioni, del resto consecutive, erano state menzionate incidentalmente e senza che nè Gombault, nè Reclus pensassero ad accordare loro la minima importanza patogenica.

dal focolaio di dermite, in regioni come la coscia, la natica, nelle quali essi erano circondati dalla loro solita atmosfera di tessuto cellulare lasso (1).

Fig. 85. — Arteria del nervo sciatico (dal preparato precedente).

Fig. 86. — Nervo sciatico, sclerosi extrafascicolare.

Fig. 87. -- Nervo sciatico.

In sei fatti di ulceri, presi a caso, constatai alterazioni nervose che variavano da una semplice dilatazione dei vasi con ipertrofia poco considerevole del con-

(1) Le mie osservazioni furono dopo confermate da un certo numero di esami istologici. — Gilson, 1885; Pilliet, *Soc. Anat.*, 1888.

nettivo perifascicolare fino alla scomparsa quasi completa del tessuto nervoso per una sclerosi simultanea extra- ed intrafascicolare.

Figg. 88 e 89. — Sclerosi intrafascicolare.

Sopra qualche nervo non si nota guari che la presenza fra i fascetti primitivi di piccole vene dilatate, attorno a cui il connettivo è più denso e più abbondante; le cellule adipose formano qua e là degli ammassi più considerevoli che allo stato normale.

Fig. 90. — Nervo sciatico. *G-L*, guaina lamellosa — *V*, venula con pareti spesse e fibrose — *F P*, fasci primitivi.

Fig. 91. — Nervo sciatico con sviluppo di sclerosi intrafascicolare attorno ad una venula dilatata ed alterata.

In un grado più avanzato i fascetti primitivi si mostrano assai allontanati gli uni dagli altri e l'intervallo che li separa è riempito da tessuto fibroso, o fibro-adiposo, ricco di vasi varicosi; queste sono lesioni di nevrite interstiziale limitata

al tessuto perifascicolare. Tale limitazione è il fatto più abituale; ma succede pure che il processo di sclerosi colpisca gli stessi fasci primitivi determinando la trasformazione fibrosa delle loro guaine, la comparsa di lacune vascolari nel loro

Fig. 92. — Varici extra- ed intratronculari dello sciatico. *Py*, muscolo piramidale — *J*, gemelli *CC*, quadrato crurale — *GF*, grande gluteo sezionato e retratto — *VI*, vena sciatica.

spessore e successivamente l'avanzarsi nel loro interno di trabecole connettive a forma di fasci che ne dissociano le fibre. Così alla nevrite perifascicolare s'aggiunge quella intrafascicolare.

Noi insistemmo particolarmente sopra questo fatto, perchè nelle nostre osservazioni abbiamo sempre visto la sclerosi manifestarsi dapprima lungo i vasi venosi; non dubitiamo quindi che la lesione iniziale del nervo sia in generale una flebite cronica delle sue vene (1). Diffatti, nei vecchi varicosi, la dilatazione venosa finisce

(1) Ammetto pure, con Verneuil, che nei nervi come i safeni, che stanno a fianco delle vene ammalate, la periflebite possa propagarsi direttamente da tronco a tronco.

coll'invadere tutti i tessuti, compreso il nervoso, e torna facile l'assicurarsi anche ad occhio nudo che le vene dello sciatico, in particolare, partecipano sovente alla degenerazione e talora formano, principalmente in vicinanza dell'incisura sciatica, delle vere dilatazioni ampollari (1).

Questi sono i dati anatomo-patologici che possediamo attualmente sulle varici; prima di farne l'applicazione allo studio della patogenesi, credo indispensabile di passare in rivista le differenti condizioni eziologiche invocate per spiegare lo sviluppo delle flebectasie.

Eziologia.

Età. — L'età nella quale si riscontra più spesso la flebectasia sarebbe, secondo Briquet, da 30 a 40 anni. Nel fanciullo, e tutti sono d'accordo nel riconoscerlo, le varici sono rarissime; quelle che esistono sono ordinariamente congenite (2). Nei vecchi non verrebbero più. Tuttavia Vidal de Cassis (3) è d'avviso contrario, e dalle statistiche di Delaharpe (4) e di Sistach (5) parrebbe risultare che lungi dall'arrestarsi a 40 anni, il numero dei varicosi va crescendo di più in più a partire da questa età.

Sesso. — Secondo Briquet, la proporzione delle varici sarebbe tre volte maggiore nell'uomo che nella donna.

(1) Quénu, *Revue de Chir.*, 1882, e *Soc. chir.*, 1888. — Verneuil vide una di queste vene raggiungere un volume superiore a quello d'un portapenne. Io aveva fatto osservare nel mio lavoro alla Società di Chirurgia (1888) che Gendrin, in seguito ad una comunicazione orale di J. Guyot, conosceva le varici dei nervi. Ora, ricerche bibliografiche ulteriori mi fecero apprendere che questa constatazione era stata fatta più anticamente ancora; si legge difatti nell'*Anatomie générale de Bichat*, t. I, pag. 237, ediz. 1830: « Anche allorquando il dolore risiede nel tessuto nervoso, pur tuttavia sovente non esistono là lesioni organiche; questo fatto merita però nuove ricerche e potrebbe darsi che in molti casi la sostanza interna del cordone nervoso fosse un po' alterata, giacchè io conservo lo sciatico di un individuo, che provava un vivissimo dolore in tutto il tragitto del nervo e che presenta alla parte superiore moltissime dilatazioni varicose delle vene che lo compenetrano ».

(2) È ben notevole il fatto che la maggior parte delle osservazioni di varici congenite siano relative a varici dell'arto superiore e siano in generale unilaterali, come se la causa risiedesse unicamente sopra uno dei grossi tronchi venosi che si gettano nella vena cava superiore. Vedasi Tesi Fournol, 1879. — Petit, *Union méd.*, 1880. — Voituriez, *Journal des Sciences méd. de Lille*, 1887.

(3) Vidal, *Traité d'Anat. chir.*, 1838.

(4) Delaharpe, *Quelques mots sur les causes probables des varices chez l'homme*. Zurigo 1855.

(5) Sistach, *Gaz. méd*, 1863. — Sistach esamina 917 *individui*, e trova sopra:

82	dell'età di	10 a 20 anni	0 varicosi.
274	»	20 a 30 anni	4 »
456	»	30 a 40 anni	21 »
105	»	al disopra di 40 anni	7 »

cioè una proporzione:

di 14 per 1000 dai	. . . .	20 ai 30 anni
46 »	. . . .	30 ai 40 anni
66 »	al disopra di	40 anni.

Eredità — Costituzione. — L'influenza dell'eredità è ammessa dalla maggior parte degli osservatori (1); essa, per sè sola, sarebbe un serio argomento in favore dell'influenza costituzionale; l'artritismo ne fu principalmente incriminato (2).

Gravidanza. — Nella donna, la gravidanza è una delle cause più frequenti di varici. Budin (3) le ha riscontrate 100 volte sopra 300 donne che egli esaminò; 22,5 per 100 delle donne varicose erano primipare, 44,5 per 100 multipare. In generale la flebectasia non sopravviene che verso la metà della gravidanza; tuttavia in certe donne compare già verso il finire del primo mese (4).

Professione. — Le professioni faticose e che necessitano la stazione eretta prolungata o che espongono al freddo e all'umidità paiono predisporre in ispecial modo alle varici: così queste sarebbero più frequenti nei lacchè, nei compositori-tipografi, nelle lavandaie, nei facchini, cuochi, servi dei re (Avicenna), ecc., e negli operai dei porti, cocchieri (Dupuytren), mattonieri, minatori e contadini (5), ecc.

Patogenesi ed evoluzione.

Prima della scoperta della circolazione, lo svilupparsi delle varici, come la maggior parte dei processi morbosi, era attribuito ad una alterazione umorale, ad « un sangue melanconico » (A. Parè) (6). Più tardi si cercò la loro ragione d'essere nelle condizioni locali della circolazione (teoria meccanica); finalmente, a partire da Briquet, si arrivò ad accordare una importanza ognor più grande allo stato anatomico delle pareti venose (teoria anatomo-patologica) (7).

È probabile che ciascuna di queste teorie racchiuda una parte di vero.

Così a noi pare fuor di dubbio che ogni ostacolo permanente o di lunga durata arrecato alla circolazione venosa crei una predisposizione alle varici; è probabile che si sia esagerata l'importanza del peso del corpo, la parte che hanno gli orifizi

(1) Broussay, Bérard, Denonvilliers, Nélaton, Briquet, ecc.

(2) Vedi T. Moreau, 1877. Sopra 118 malati di varici, l'autore ne trova:

Con manifestazioni articolari	53
Nati da genitori artritici	24
Che furono affetti da sciatica, emicranie, corea	6
Cancerosi	1
Sifilitici	5
Erpetici	6
Nati da genitori varicosi e senza antecedenti	12

(3) Budin, Tesi d'aggregazione, 1880. — Lesguillons, Tesi di Parigi, 1869. — Richard, Tesi 1875 ed una Memoria di Cazin per il premio Capuron, 1879.

(4) Budin.

(5) Charcot aggiunge a queste differenti professioni il servizio militare. Non è raro, egli dice, di osservare degli uomini, non varicosi al momento dell'arruolamento, presentare delle varici considerevoli dopo sei mesi, un anno di servizio militare. L'autore pensa che la divisa del soldato non sia estranea a questo fatto; il centurino che comprime il ventre, le cinghie che stringono le spalle, l'attitudine imposta dal peso da portare, tutto insieme determinerebbe una specie di pletora addominale che potrebbe avere i suoi effetti sulla circolazione degli arti inferiori. Charcot ha cura di aggiungere che la stazione eretta è egualmente incriminabile.

(6) A. Parè, t. II.

(7) Detta a torto: teoria fisiologica.

fibrosi o muscolari attraversati dalle vene (1), gli inconvenienti delle giarrettiere, ecc., e, secondo Delpech e Briquet, la maggior parte degli autori moderni ebbero ragione a dirlo; ma non è egli andare troppo oltre rigettando assolutamente l'influenza delle cause meccaniche? Si ripetè dopo Briquet, che per la presenza delle valvole, la pressione della colonna sanguigna non è maggiore alla parte inferiore della gamba che al ginocchio o in alto alla coscia! Senza dubbio, se il sangue fosse immobile, ma circolando, una condizione stessa della sua circolazione è che questa pressione sia minore all'inguine che al piede. Che si dirà ancora delle esperienze consistenti nel legare le vene o nell'iniettarle di gesso? (2). Voi constatate la vostra impotenza a produrre esperimentalmente delle varici in qualche settimana o in qualche mese, e questo è tutto. Checchè si dica, è impossibile di fare astrazione da questo fatto considerevole, ed è che le osservazioni di varici agli arti superiori (3), al collo ed alla testa si contano, mentre invece sono innumerevoli là dove la pressione del sangue venoso è abitualmente esagerata.

La circolazione del sangue venoso nelle membra è regolata da condizioni speciali e non è tanto dai due grandi motori ordinari, il cuore ed il diaframma, quanto dai muscoli periferici che le vene ricavano la forza motrice destinata a ricondurre il sangue dalle estremità (4); allorchè sopravviene una contrazione muscolare, essa vuota un tronco venoso secondo la direzione imposta dalle valvole ed è in queste sole condizioni di vacuità d'un tronco venoso che la colonna sanguigna è realmente interrotta. Se l'apparecchio muscolare diventasse immobile, l'ufficio delle valvole rimarrebbe inefficace; « esse non formerebbero più che dei diaframmi fluttuanti in una colonna liquida, di cui non interromperebbero la continuità »; egli è perciò, aggiunge Marey, che « nelle professioni in cui è mestieri star ritti senza camminare, le vene si distendono e infine diventano varicose » (5). Ammetto dunque almeno che l'esagerazione prolungata della pressione intravenosa possa determinare la produzione delle varici e m'affretto a dire come io comprendo il meccanismo del loro sviluppo. Io riconosco che la distensione venosa, sia essa il risultato d'una compressione o di tutt'altra causa, dà luogo dapprima ad una semplice dilatazione che non è ancora una varice; ma è impossibile il supporre un aumento di pressione in una vena senza riconoscere che i *vasa-vasorum* della sua parete subiscono gli effetti di questa ipertensione; le condizioni dei ricambi nutritivi sono modificate, le tuniche venose devono necessariamente a lungo andare subire delle alterazioni di struttura.

---

(1) Herapath, *Revue médico-chirurgicale*, 1848. — Verneuil, loc. cit. — Duret, *Archives méd.*, 1879 e 1880.

(2) Sack, loc. citato.

(3) Nel 1880 L.-H. Petit non ne aveva raccolti che 7 casi (*Union méd.*), di cui la maggior parte erano congeniti.

(4) Le vene che serpeggiano negli interstizi muscolari sono compresse lateralmente ogni volta che i muscoli vicini si ingrossano contraendosi (Marey, *La circulation du sang*, 1881). È probabile che questo meccanismo s'applichi meglio ancora alle vene intramuscolari.

(5) Secondo questa opinione, è l'assenza della contrazione muscolare o meglio la sua insufficienza che occasiona le varici, contrariamente all'opinione di Chaussier, Delpech e Briquet.

Riassumendo, le cause meccaniche favoriscono la produzione delle varici determinando dapprima e in un modo indiretto delle modificazioni di struttura nella parete venosa.

Altre cause evidentemente sono capaci di generare queste modificazioni ectasigene; come p. es. certe affezioni nervose.

P. Dubois, Barnes (1) facevano intervenire il sistema nervoso nella patogenesi delle varici delle donne incinte. Lancereaux (2) non è lungi dal credere che le varici in generale « sono subordinate all'azione del sistema nervoso e dipendono da un disturbo dell'innervazione trofica ». Si invocano per argomento le precoci apparizioni di flebectasie nelle donne gravide da un mese appena, allorchè ancora non si può accusare l'utero di opporre un ostacolo meccanico alla circolazione delle vene iliache; e la coesistenza delle varici con differenti disturbi nervosi, come « le nevralgie, l'emicrania, l'ipocondriasi ». Si citano infine degli esempi di varici sopravvenute *in seguito* a sciatiche ribelli (3).

L'azione patogenica del sistema nervoso è del resto, come ognuno sa, interpretata molto differentemente; l'opinione più accettabile mi pare quella espressa da Rienzi (4); la paralisi dei vaso-costrittori (5) produrrebbe un'iperemia delle pareti vascolari, seguita ben tosto da flebite cronica.

In somma i disturbi nervosi con effetto vaso-dilatatore avrebbero un'azione analoga a quella da noi attribuita alle cause meccaniche delle flebectasie (6). Noi siamo assai disposti ad accettare fra certi limiti e in certi casi ristretti l'influenza del sistema nervoso; ma io penso che finora nulla ci autorizza a far di questo il punto di partenza *diretto* delle varici.

Fui tratto a dire, nel corso dello studio anatomo-patologico, che oggigiorno, si mettono comunemente a fianco a fianco l'alterazione varicosa delle vene e l'arteriosclerosi e che si considerano come il risultato d'un disturbo generale trofico, determinato a sua volta da un'alterazione del sangue, da una discrasia (artritismo, gotta, alcoolismo, saturnismo, ecc.) (7). Ammetto che la flebo-sclerosi (8) e l'arteriosclerosi siano dei processi paragonabili fra loro, analoghi e sovente riuniti, specialmente a partire da una certa età e specialmente ancora negli individui affetti da ulceri (9). Io credo che per un certo numero di varicosi convenga ricercare la

---

(1) Citato da Cazin (*Arch. de Tocol.*, t. VII).

(2) LANCEREAUX, *De l'herpétisme.* Tesi che fu ripresa da Leonardi. Tesi di Parigi, 1888.

(3) Osservazione di Chrétien nella tesi di Broca. Noi pure abbiamo osservato un fatto di tal genere, tuttavia crediamo che nella generalità dei casi la sciatica sia consecutiva.

(4) Rienzi attribuisce queste paralisi vasomotorie, in certi casi da lui osservati, a una intossicazione per gli alcaloidi del maiz fermentato.

(5) O l'eccitazione dei vaso-dilatatori.

(6) Leonardi fa consistere tutta la sua patogenesi nei riflessi, questi avrebbero punto di partenza ora nella parete venosa stessa, ora nell'utero gravido, ora in uno stato neuropatologico dell'organismo: quivi prendono posto: la nervosità, l'isterismo, la pazzia, la corea, ecc.

(7) È quasi un ritorno alla teoria umorale. Il pervertimento degli atti nutritivi darebbe origine a prodotti irritanti, l'eliminazione imperfetta dei quali ne permetterebbe l'accumularsi nel sangue e quindi l'azione irritante sui vasi sanguigni.

(8) Questa parola sarebbe stata adoperata per la prima volta da Lobstein.

(9) Vedansi QUÉNU, SCHREIDER, GILSON, ecc.

causa in una flebo-sclerosi diffusa; ma credo pure che si andrebbe errati considerando tutti i varicosi come affetti da arterio-sclerosi allorchè vediamo svilupparsi le varici principalmente nell'età adulta, in donne giovani ed in individui che non presentano nè sclerosi viscerale, nè arterie rigide. Aggiungo ancora che sarebbe molto sorprendente l'integrità del sistema venoso degli arti superiori dacchè si sa che l'arterio-sclerosi non rispetta alcun territorio arterioso.

In conclusione io credo sia conveniente mostrarsi eclettico nella patogenesi delle varici e che là sola formola generale che si possa emettere sia la seguente: *Ogni condizione capace di determinare una modificazione di struttura nella parete venosa, sia direttamente, sia indirettamente, è causa possibile di varici;* alcune, come la flebo-sclerosi diffusa, sono generali; altre agiscono localmente, sia in modo indiretto (cause meccaniche, disturbi nervosi), sia in modo diretto, come succede p. es. per le varici che appariscono in una regione dove si è sviluppata una flebite. Tali sono quelle che si son viste comparire all'ipogastrio in seguito ad una febbre tifoide (1), tali ancora quelle che si osservano, non eccezionalmente, quale complicazione tardiva della *phlegmatia alba dolens* e che a torto si considerava come un effetto meccanico di ostruzione venosa. Nella maggioranza dei casi la eziologia è complessa ed egli è perchè in un territorio venoso trovansi riunite la maggior parte delle cause da noi enumerate, che là si sviluppa l'affezione varicosa (2).

L'influenza preponderante della contrazione muscolare sulla circolazione venosa dell'arto inferiore ci spiega assai bene il perchè della sede primitiva delle varici nelle vene muscolari ed è chiaro che questo grave disordine nella circolazione delle vene muscolari deve, a lungo andare, ripercuotersi su quella delle vene superficiali e che ad una scadenza più o meno lontana tutto il sistema venoso dell'arto è condannato alla flebite cronica. Ed è così che, più o meno lentamente, dopo i muscoli ed il tessuto cellulare adiposo sottocutaneo, la pelle viene invasa e solcata da venosità, che le vene dei nervi si fanno ectasiche e diventano una causa d'infiammazione cronica del tronco, nel cui spessore decorrono.

In questo periodo, il terreno è preparato per ogni alterazione trofica possibile, l'edema esiste e pel disturbo del circolo (3), e pei disordini d'innervazione, e queste cause riunite sono già per sè sufficienti a produrre l'induramento elefantiasico, le diverse eruzioni eczematose che si osservano così frequentemente; ove poi

---

(1) Lagrange, *Progrès méd.*, 1881).

(2) Noi troviamo, per es., queste cause riunite negli arti inferiori fratturati, nei quali si produssero delle trombosi venose, oppure vennero contusi o strappati dei nervi, ecc. Passai sotto silenzio una serie di teorie che si emisero specialmente a proposito della gravidanza, come quella di Richard (Tesi, 1876), per la quale il punto di partenza delle varici sarebbe la comunicazione più facile fra le arterie e le vene uterine ed utero-ovariche pel fatto della gravidanza; di là un aumento di tensione nelle grosse vene dell'utero e quindi nei tronchi in cui quelle si gettano, vale a dire nelle ipogastriche e nella cava. Altri hanno invocato l'ipertensione venosa nella donna incinta, ipertensione che risulta dall'ipertrofia del cuore e dall'aumento della massa sanguigna. Altri finalmente hanno accusata la modificazione recata alla composizione del sangue, ecc. (Vedasi Tesi d'aggregazione di Budin).

(3) Jeanselme ha posto assai bene in luce la parte importante che hanno le linfangiti nella patogenesi delle dermiti elefantiasiche varicose.

accada, per soprappiù, che il sistema arterioso si trovi in cattive condizioni, l'ulcera varicosa allora comparirà dietro il minimo pretesto.

E non è tutto ancora. A sua volta l'ulcera è una nuova causa di disordini; è un pericolo permanente per il sistema linfatico di cui ingorga le ghiandole ed aggiunge così un nuovo ostacolo alla circolazione di ritorno (1); in sua vicinanza i nervi e le arterie si sclerosano, i muscoli si atrofizzano, le ossa diventano sede di osteiti produttive ed a questo estremo grado di alterazioni, l'arto informe e coperto da cicatrici squamose o da placche d'eczema non è più composto per così dire che da una ganga sclerosata in cui sono sparsi ed immobilizzati tutti gli organi più o meno degenerati.

Riassumendo, nel processo varicoso, è la lesione venosa, conseguenza di diverse condizioni eziologiche, che apre la via, associandosi o no, fin dal principio ad altre arteriose. Essa è sufficiente, per sè sola, a provocare diversi disturbi circolatorii, come la stasi, l'edema, ecc. (2).

A un dato punto cessa d'esistere l'integrità anatomica o fisiologica dei nervi periferici; allora i disturbi trofici vengono a predominare e poco per volta si arriva all'ulcera, soprattutto se le arterie sono ammalate sia primitivamente, sia secondariamente.

A sua volta poi, l'ulcera porta al suo *maximum* la distrofia dell'arto che ne è la sede, non lasciando intatto alcun tessuto, alcun organo vicino.

Sintomi (3).

Noi sappiamo che in generale la flebectasia incomincia dalle vene profonde (4): quando mancano le dilatazioni venose superficiali, non è sempre possibile farne la diagnosi precoce; tuttavia col quadro clinico che Verneuil pel primo ci ha tracciato, si giunge assai facilmente, nella maggior parte dei casi, a riconoscere assai per tempo l'esistenza delle varici profonde degli arti inferiori (5).

Dapprima gli ammalati non accusano che una sensazione di peso e di ammortimento nel polpaccio; si stancano più presto nel camminare e dopochè sono rimasti alcun tempo in piedi o colle gambe penzoloni, provano un dolore vago che sparisce appena possono allungare orizzontalmente le loro membra. Il carattere di questa sofferenza è continuo e ricorda « quella angoscia particolare » che accompagna la pienezza del sistema vascolare (6).

Alcuni sentono dei crampi nei muscoli, dei formicolii, delle fitte o dei veri dolori alla pianta del piede.

Abitualmente tutti questi fenomeni dolorosi scompaiono la notte e nella posizione orizzontale, e secondo Verneuil verrebbero più accentuati da una temperatura calda, mentre invece io trovai che aumentavano nei giorni umidi e freddi.

(1-2) Vedasi art. Ulceri.

(3) In questa esposizione sintomatica avremo specialmente in vista le varici degli arti.

(4) Verneuil, loc. citato.

(5) La maggior parte dei sintomi clinici seguenti sono tolti da Verneuil.

(6) Verneuil. « Un ammalato paragonava la sensazione che aveva nel polpaccio a quella che si prova serrando un dito con un laccio circolare ».

Esaminando gli ammalati di sera, dopo che hanno affaticato, si trova frequentemente un po' di edema lungo la faccia interna della tibia, o ai malleoli, o un semplice gonfiore al piede; facendo scorrere la mano sul polpaccio si ha la sensazione di un ingorgo profondo e doloroso.

È necessario quindi ripetere l'esame dopo un riposo in letto di qualche ora; si riscontra allora che la massa del polpaccio ha ripreso la sua morbidezza e che è ritornata a minor volume.

Oltre l'edema e l'induramento esistono ancora altri segni obbiettivi come le macchie pigmentarie della pelle, la frequente eruzione di furuncoli, d'eczema, di ectima; molti varicosi soffrono di prurito incessante alle gambe; taluni accusano un aumento considerevole e molesto della secrezione del sudore (1).

Alcune volte, infine, la comparsa delle venosità alla pelle permette di fare la diagnosi e di riferire alla loro giusta causa i sintomi provati dai pazienti.

I dolori provocati dalle varici profonde non si limitano sempre al piede e alla gamba. Mostrai, in una recente Memoria (2), che essi alcune volte si estendono a tutta la coscia ed alla natica e che si localizzano allora sul tragitto dei nervi sciatici.

Allorchè la flebectasia ha invaso le vene sottocutanee, si constatano nuovi sintomi; ora le vene appaiono semplicemente tumefatte e flessuose, ora si riscontrano sul loro tragitto dei rigonfiamenti fusiformi o globulari del volume d'una nocciuola a quello di un uovo di gallina, e ciò specialmente lungo la safena e alla sua imboccatura nella crurale. Le ampolle varicose hanno dei caratteri speciali, che permettono di non confonderle con altre sporgenze anormali: sono molli, fluttuanti, riducibili; una brusca pressione sulla varice determina un riflusso di sangue lungo la vena, visibile attraverso la pelle (3), percettibile al tatto sotto forma di ondulazione; lo sforzo e tutti gli atti che abbisognano di una energica espirazione fanno gonfiare l'ampolla varicosa e alcune volte le comunicano un impulso (4).

Follin osservò ancora alcuni casi, nei quali si notava un impulso ritmico trasmesso al rigonfiamento ampollare da un'arteria sottostante.

In un dato periodo, si produce un'importante modificazione nell'aspetto dell'arto varicoso; l'accrescimento delle flessuosità è diventato tale, che in certe regioni, particolarmente alla faccia interna della gamba e soprattutto del ginocchio, si sviluppano dei veri pacchetti di vene sinuose, variamente intrecciate, disegnanti dei tumori irregolari, bernoccoluti, azzurri, visibili per trasparenza attraverso la pelle assottigliata, la quale però può ancora sollevarsi in pieghe al davanti della massa venosa; quest'ultima è pastosa e dà la sensazione di gomitoli molli depressibili e caldi al tatto. L'arto inferiore nel suo insieme è aumentato di volume e può essere sede di fenomeni dolorosi e di disturbi trofici sui quali credo utile di ritornare.

(1) Fatto assai importante segnalato per la prima volta da Verneuil.

(2) *Soc. de Chir.*, 1888.

(3) Questo segno mi ha permesso di fare la diagnosi di varice della giugulare esterna in un caso, in cui in seguito ad un tumore che compariva istantaneamente al disopra della clavicola negli sforzi e colla tosse, si era pensato all'esistenza di un'ernia del polmone.

(4) Al punto da far pensare ad un'ernia crurale se si tratta di un'ampolla della safena alla sua imboccatura.

Le penose sensazioni descritte più sopra esistono sempre, ma dippiù, in un certo numero di varicosi di antica data, le cose vanno oltre, può sopravvenire una vera sciatica legata certamente coll'evoluzione delle varici e presentante qualche carattere clinico interessante. Nel minor numero dei casi, gli ammalati accusano sul tragitto del nervo sciatico dei dolori spontanei, i quali in generale non sono d'una estrema intensità, così che gli ammalati parlano di sensazioni gravative, profonde, piuttosto che di dolori acuti e di crisi nevralgiche, alcune volte accusano crampi ed una debolezza muscolare. In una forma molto più comune non si fa menzione di alcun dolore spontaneo lungo la natica o la coscia, ma quello compare, comprimendo certi punti d'elezione. Sopra 56 varicosi da antica data, esaminati all'ufficio centrale, noi abbiamo osservato 31 volte questa forma di sciatica latente; più spesso (in 20 casi) i punti dolorosi non esistevano che alla gamba e nel cavo popliteo; in 6 casi la pressione era dolorosa alla parte mediana della coscia; in 5 casi finalmente la sensibilità morbosa rimontava fino alla incisura sciatica.

Fig. 93. — Tumori varicosi del polpaccio e della faccia interna del ginocchio.

Ora dobbiamo domandarci a quale causa sono da riferire le sensazioni dolorose degli individui affetti da varici; Verneuil pensava di trovare una spiegazione plausibile nei rapporti delle vene dilatate coi nervi satelliti: « quando le prime sono assai dilatate, agirebbero *meccanicamente* sui cordoni nervosi ». Questa patogenesi non è accettabile che per le safene e quivi ancora si tratta ben più d'infiammazione propagata da vena a nervo, che di compressione meccanica pura e semplice. Per i dolori profondi e per la sciatica si deve cercare un altro meccanismo ed è molto probabile che si debbano incolpare non le vene vicine al nervo, ma le vene del nervo stesso, diventate varicose (1), per conseguenza si stabilirebbe alla lunga nei varicosi una nevrite ascendente, che rimonterebbe lentamente dal nervo tibiale posteriore al popliteo, quindi allo sciatico.

Ne conchiudo che lo stato del sistema nervoso periferico domina tutta la storia dei disturbi funzionali delle varici, come pure regola l'apparizione delle diverse lesioni cutanee, dal semplice eritema fino all'ulcera.

---

(1) È possibile pure che per le ampolle esistenti nelle vene cui fan capo quelle dei nervi (vedasi fig. 92), ne risulti una stasi venosa nel tronco nervoso, capace di produrre diversi fenomeni dolorosi prima di determinare delle lesioni.

Noi crediamo inoltre che sarebbe interessante di fare nelle autopsie dei varicosi l'esame delle vene della coda equina e delle vene della colonna vertebrale.

Il profondo disturbo dell'innervazione negli individui varicosi si riconosce ancora assai bene dall'esagerazione della funzione sudorale (1), dal pervertimento della sensibilità e infine dalle differenze di temperatura constatate in qualche

P. Bonnier

Fig. 94. — Varici degli arti inferiori e dei genitali esterni in una donna gravida.

caso fra l'arto sano e quello ammalato o fra i due inegualmente ammalati. In una persona che portava varici ad un solo degli arti superiori, Ch. Richet (2) notò scomparsa della sensibilità elettrica e contemporaneamente una iperestesia

(1) Verneuil.

(2) Fournol, Tesi, 1879.

al dolore. La differenza di temperatura era di oltre un grado maggiore dalla parte del braccio sano (1).

I disturbi trofici si manifestano coll'ipertrofia del sistema peloso, coll'irregolare e deforme sviluppo delle unghie, ed infine colla comparsa di diverse dermatosi. Fra queste ultime, l'infiammazione eczematosa è la più comunemente osservata; tuttavia, secondo Broca, le cause locali ridotte a loro sole non potrebbero produrre l'eczema varicoso, l'intervento d'una causa generale della diatesi eczematosa sarebbe necessaria, « le varici sarebbero la causa localizzante e non generatrice ». Checchè ne sia, l'eczema varicoso (2) si manifesta sotto forma di piccole placche secche, squamose, di color rosso scuro o tendente al violaceo; queste piccole placche possono rimanere stazionarie per degli anni senza dare altro incomodo che un po' di prurito. Altre volte l'eczema varicoso è più esteso a larghe squamme, e in una terza forma finalmente è più acuto ed umettante; in tutte queste varietà poi avvi un carattere dei più interessanti da segnalare, ed è la pigmentazione della pelle, che modifica l'apparenza dell'eczema varicoso, comunicandogli una tinta bruna particolare.

Coll'eczema varicoso, a cui s'aggiunge alcune volte l'ectima, s'accompagnano sovente delle ulceri piccole e multiple che nascono a livello delle vescico-pustole e si estendono riunendosi tra loro.

Finalmente gli arti varicosi costituirebbero un terreno favorevole allo sviluppo delle ulceri sifilitiche terziarie, ma queste ultime acquisterebbero un carattere ibrido che renderebbe difficile ogni distinzione.

Insomma, con o senza l'aiuto delle diatesi eczematosa e sifilitica, noi vediamo l'alterazione varicosa far capo in ultima analisi e in *determinate circostanze* ad un processo di ulcerazione. Lo studio completo dell'ulcera varicosa fu trattato da Reclus nel primo volume.

L'evoluzione clinica delle varici si compie in generale con grande lentezza; un ammalato può provare per mesi ed anche per anni i sintomi che noi abbiamo dati come caratteristici delle varici profonde senza che le vene superficiali alla loro volta vengano affette. Anche allorquando tutte le vene partecipano all'alterazione, il male progredisce lentamente, e con alternative di pausa; il decorso del processo varicoso e soprattutto l'epoca della comparsa dei disturbi trofici e la loro

---

(1)

	Parte ammalata	Parte sana
Alla mano	26	28
All'avambraccio	34	32
Alla piegatura del gomito	34	35
Al braccio	34,5	35
All'ascella	35,5	37,5

Nello stesso ammalato si otteneva al dinamometro 40 Kgr. dal lato sano, e 28 o 30 Kgr. dal lato ammalato, secondo che l'arto era sollevato (anemizzato) od abbassato (congesto); lo studio dei disturbi della motilità meriterebbe di essere nuovamente ripreso.

Ultimamente avevo accennato nelle mie osservazioni ad alcuni disturbi della locomozione, occasionati dalla sciatica dei varicosi (Tesi, 1890). Delaunay pubblicò un caso di claudicazione intermittente, ch'egli fa dipendere dalla presenza di varici, in un ammalato il cui sistema arterioso non presentava alcuna alterazione.

(2) Questa descrizione è tolta da Broca.

intensità sono in gran parte subordinati alla costituzione (1) degli ammalati e alle cure delle quali il loro stato sociale permette di circondarsi.

Il decorso della flebectasia è dunque essenzialmente cronico; ma non è sempre così; certe varici appaiono e si svolgono rapidamente, come quelle della gravidanza e quelle che susseguono ad una flebite subacuta, ed è probabile che esista un certo parallelismo fra la rapidità della flebectasia e l'acutezza delle modificazioni, che affettano la parete venosa. Scomparsa la causa prima, p. es. la gravidanza, possono le varici alla loro volta scomparire di nuovo; ma è probabile tuttavia che le vene che ne furono affette, vi restino più delle altre soggette e sovente si tratta più d'una attenuazione che non di una scomparsa completa (2).

La vecchiezza, disse taluno, aiuterebbe talora la cura dell'affezione varicosa; io credo, con Briquet, che essa opera soltanto coll'obbligare gli ammalati al riposo e che meglio è dire in questo caso diminuzione che guarigione.

Prognosi.

Gli ammalati affetti da varici sono esposti ad un certo numero di complicazioni, fra le quali citerò soprattutto le rotture venose e la flebite.

Le rotture venose furono studiate in seguito alle ferite delle vene e non vi ritornerò sopra; d'altra parte non ho che poche parole ad aggiungere a quanto ho già detto intorno alla flebite.

Ogni vena, che sia già ammalata, è un eccellente terreno per lo sviluppo di una infiammazione qualunque: perciò la flebite varicosa è frequentissima e non vi sono, per così dire, individui affetti da un po' di tempo da varici, che non ne abbiano sofferto qualche attacco. Essa sovente compare sotto l'influenza di cause locali, fra cui si sono invocate le contusioni, le rotture, ecc.; ma io credo che nella maggioranza dei casi trattisi d'infezioni propagate dalle radici venose ed entrate per una fessura o per una pustolina aperta, ecc. (3). Altre volte l'insorgere della flebite deve essere attribuito ad una causa generale. Così la si osservò nelle puerpere, in buon numero di malattie acute ed in qualche affezione cronica (4). La flebite varicosa delle puerpere (5) sopravviene ordinariamente qualche giorno dopo il parto e si osserva specialmente in tempi d'epidemie di febbre puerperale. Fra le affezioni acute, durante o dopo le quali s'è dichiarata l'infiammazione venosa, si cita l'imbarazzo gastrico febbrile, l'angina semplice, la bronchite acuta, la pneumonite (6), la febbre tifoide (7), ecc. Non vi è dubbio, al giorno d'oggi, che tutti

---

(1) È qui evidentemente che lo stato delle arterie può avere grande importanza.

(2) Lo stesso dicasi delle varici della gravidanza; tanto che in ogni gestazione lo sviluppo delle varici è di più in più considerevole e più lento a scomparire.

(3) Nei varicosi, le porte d'entrata non mancano: eruzioni, medicazioni locali intempestive, prurito e successivo grattamento, ecc.

(4) Maydieu, Tesi, 1881. — Broca, *Rev. chir.*, 1889.

(5) Nivert, *Arch. méd.*, 1892. — Marquet, Tesi, 1876.

(6) Maydieu.

(7) Osservai ultimamente tre casi di flebite varicosa sopravvenuta nella convalescenza della influenza. — Vedi *Bullet. Soc. méd. de l'Élysée*, febbraio 1890.

questi stati febbrili sono di natura infettiva e che la flebite non è se non una localizzazione *aberrante* dell'agente patogeno, al pari di tutti quei casi nei quali si è vista la flebite d'un arto succedere ad una ferita settica, sia del cuoio capelluto, sia d'un punto qualunque del corpo. La stessa patogenesi è verisimilmente applicabile ancora alle flebiti varicose riscontrate negli individui affetti da prostatite o da tubercolosi.

L'infiammazione acuta delle varici si comporta come ogni flebite, la sua evoluzione è in rapporto collo stato generale dell'ammalato e la violenza dell'agente infettivo; essa può essere adesiva, decorrere con una semplice trombosi e finire coll'obliterazione dei vasi (1); essere suppurativa (specialmente dopo il parto) e condurre all'infezione purulenta.

Diagnosi.

La diagnosi delle varici generalmente è facile quando sono affette le vene superficiali; tuttavia soglionsi segnalare alcune cause d'errore, come la possibile confusione di una ampolla varicosa alla imboccatura della safena con un'ernia crurale. Allorchè si tratta di varici profonde, la questione può essere meno semplice; diffatti i sintomi dolorosi che noi enumerammo possono venire riferiti a cause multiple, a un tumore popliteo, ad un aneurisma, ad una sciatica, ecc., e in quest'ultimo caso l'errore è tanto più facile a commettersi inquantochè le varici profonde si manifestano alcune volte con dolori sciatici. Il mezzo più semplice di diagnosi, se vi ha dubbio, è quello di osservare i risultati che si ottengono col riposo orizzontale e la degenza in letto, chè di regola i dolori diminuiscono, se si tratta di varici o d'una sciatica consecutiva a quelle.

Cura.

La necessità di ricorrere ad un metodo di cura che attenui i fastidiosi effetti delle varici e ne impedisca il loro aggravarsi, mi sembra che emerga sufficientemente dall'esposizione sintomatica; e a quello si deve ricorrere, appena possiamo riconoscere, grazie ai dati che dobbiamo a Verneuil, lo sviluppo di varici profonde. Qualunque sia la patogenesi adottata e per quanto grande sia la parte che spetta alle influenze costituzionali, non è meno accettato da tutti il fatto, che le cause locali di disturbo circolatorio aggravano singolarmente lo stato flebectasico. L'indicazione principale si riduce insomma a favorire il più che è possibile il corso del sangue venoso, sia col rimuovere gli ostacoli meccanici, sia col supplire alla insufficienza del tono venoso coll'applicazione di sostegni esteriori adattati alla superficie dell'arto.

Seguire un'igiene speciale, portare un bendaggio conveniente, sono i due precetti che riassumono la terapia delle varici degli arti, la sola di cui mi abbia qui ad occupare; e così può sperarsi, se non di guarire le varici, almeno di ridurre al *minimum* i loro inconvenienti.

In opposizione a questo metodo di cura palliativo, si usa descriverne un altro

---

(1) O per embolia polmonare. Osservazioni di L. Dentu, Soc. anat., 1862; di Verneuil, Società anat., 1873; di Hayem, Soc. di Biol., 1870; Tesi Chabenat, 1874.

che ha la pretesa di essere curativo, e consiste nel provocare con un mezzo o con un altro l'obliterazione delle vene, o piuttosto di un gruppo di vene varicose. In verità non si opera che sulle vene superficiali; ora noi sappiamo che in generale la loro alterazione s'accompagna con quella delle vene profonde; ma quand'anche la flebo-sclerosi fosse limitata alle vene sottocutanee, non la si potrebbe considerare come circoscritta ai soli segmenti venosi sui quali portasi l'azione chirurgica; quindi si interviene soltanto sopra una parte del male, si rimedia con una operazione a certe complicazioni, se ne prevengono altre ed è grandemente esagerato il conchiuderne che si è ottenuta la guarigione radicale delle varici. La cura operatoria non è, nè può essere che palliativa.

L'unico intervento veramente curativo, è quello che essendo rivolto a tutto il sistema venoso di un arto, fosse capace di rendere alle pareti vascolari la loro struttura normale. Recentemente si è vantato l'uso dell'*Hamamelis virginica* che, alla dose di 3 a 7 grammi per giorno di estratto fluido, avrebbe dato delle guarigioni complete (1). Non fa bisogno ch'io dica che si deve accettare la cosa con riserva fino a più ampia osservazione.

Cura non operatoria. — Certe regole igieniche sono particolarmente raccomandate ai varicosi; essi devono evitare gli abiti stretti al tronco o in qualche punto delle loro membra; devono guardarsi soprattutto dalla posizione eretta prolungata, mentre invece il camminare è loro sicuramente meno nocivo. Si possono consigliare le abluzioni fredde o calde (2) e si deve esigere una scrupolosa nettezza ed obbligarli ad evitare ogni causa d'irritazione cutanea.

La base della cura delle varici è l'applicazione d'un bendaggio compressivo. Il più semplice è la benda di flanella: essa può bastare nei casi leggeri, a condizione di essere applicata metodicamente ogni giorno (3); in generale però si preferisce l'uso di calze allacciate e soprattutto di calze elastiche. Queste ultime sono fabbricate con un tessuto, mescolanza di fili di cotone o di seta con fili di caoutchouc, lasciano libere le dita e il calcagno e si portano più o meno in alto, secondo l'estensione delle varici (4); la loro elasticità è, per così dire, destinata a compensare quella scomparsa delle pareti venose.

Disgraziatamente questi apparecchi non sono sempre sopportati con facilità, inoltre si deteriorano presto, si sporcano e determinano delle eruzioni diverse; con tutto ciò rendono dei grandi servigi e permettono agli ammalati di continuare la loro professione, evitando la maggior parte delle complicazioni dello stato varicoso (5).

---

(1) Musser, *Philad. med. Times*, 1883. I benefici effetti si farebbero sentire dopo un mese di amministrazione del medicamento.

(2) A 40 gradi almeno.

(3) Si sono pure adoperate le striscie di cerotto diachilon.

(4) Le calze sono dette *semplici* se si arrestano sotto il ginocchio; con *ginocchiera*, quando comprendono il ginocchio. Se le varici sono assai sviluppate alla coscia o si complicano colla sciatica, conviene far risalire il bendaggio fino alla piegatura dell'inguine ed essendo difficile il mantenerlo in sito, gli si deve aggiungere una vera cintura; l'ammalato allora porta non più una calza, ma una vera mutanda elastica.

(5) Alle donne incinte è necessario far portare delle calze elastiche? Chaussier, Dubois, Depaul (citato da Budin) hanno riportato alcuni accidenti dovuti alla compressione degli arti inferiori

Cura operativa. — In tutti i processi operativi, salvo quello di Hérapath (1), il chirurgo si propone di ottenere l'interruzione del circolo in un segmento delle vene ammalate; ora a ciò si può arrivare con tre metodi principali: 1° legando i vasi; 2° distruggendoli; 3° provocando una flebite, detta adesiva, che li obliteri.

1° *Legatura.* — Si legarono le vene operando sia a *cielo aperto* (2), che senza incisione cutanea, passando un filo dapprima dietro, poi davanti al vaso (3), o meglio ancora, passando semplicemente un filo sotto la vena e serrandola contro la pelle (4), ecc.; si propose ancora di far penetrare uno spillo sotto la varice e quindi per mezzo di un filo legato circolarmente intorno a quello, strozzare ad un tempo e la vena e la pelle sollevate (5). Tutte queste complicazioni operatorie al giorno d'oggi non hanno più la loro ragione d'esistere e qualora scelgasi la legatura come metodo di cura, bisogna farla a *cielo aperto* (6).

2° *Distruzione.* — Si fa la distruzione di un segmento venoso in più modi: colla *denudazione,* colla *cauterizzazione* e coll'*escisione.*

Col processo della *denudazione* (Rigaud) (7), si pratica un'incisione lungo la vena, che si isola per un certo tratto dalle parti vicine; quindi s'interpone fra quella e i tessuti sottostanti un frammento di catetere o una striscia di caoutchouc; il vaso così denudato ed esposto all'aria non tarda a gangrenarsi.

La *cauterizzazione* è un processo antichissimo. Celso, A. Paré, ecc. si servivano del cauterio attuale. Bonnet (8), Laugier, Valette, ecc. preferirono i caustici; Follin raccomandava di applicare per un minuto o due, sul punto che volevasi cauterizzare, un sottile strato di pasta di Vienna per rammollire la pelle e permettere così l'azione della pasta di Canquoin o dello sparadrappo al cloruro di zinco (9).

---

durante la gravidanza; questi accidenti (aborto, piccole emorragie uterine e polmonari) sembrano tanto eccezionali che non bastano a creare una contro-indicazione alla cura palliativa delle varici (Vedasi Budin, Tesi d'aggregazione, loc. cit.).

(1) Hérapath, convinto che le vene subiscono uno strozzamento a livello degli orifizi aponeurotici, consigliava di sbrigliare l'orifizio attraversato dalla safena interna a livello della *fascia cribriformis*, e quello che dà passaggio alla vena safena esterna nella regione del polpaccio.

(2) E. Home, *Prat. obs. on treat. of ulcers on the leg.*, 1797. — Travers, Béclard, Felice, Marie, *Riv. clinica di Bologna,* 1881. — Steele, *Brit. med. journ.*, 1872. — Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique,* 1876.

(3) Gagnebé, Tesi di Parigi, 1830.

(4) Chaumette, De Gouay, Lombard (citato da Follin), Armsby, *Med. press. and circ.*, 1888.

(5) Davat impianta un primo spillo all'indietro del vaso, quindi un secondo attraverso a questo, incrocia gli spilli e li tiene fermi coll'aiuto di un filo avvolto a cifra 8. In capo a 5, 7 giorni si tolgono gli spilli. Davat, Tesi di Parigi, 1834, e *Arch. méd.*, Soc. di Chir., 1878.

(6) In un sol punto o in parecchi punti differenti, con o senza incisione della vena fra due legature.

(7) Rigaud, Soc. di Chir., 1875. — Cazin, *Modifications au procédé de Rigaud.* Società di Chirurgia, 1875.

(8) Bonnet, *Mémoire sur le traitement des varices des membres inférieurs* (*Arch. méd.*, 1839). — Bérard, *Idem. Gaz. méd.*, 1842. — Valette, *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu à Lyon*, 1875.

(9) Follin et Duplay. « Si taglia un pezzetto di sparadrappo al cloruro di zinco, della lunghezza di un centimetro sopra 5 millimetri di larghezza, si applica al centro della prima escara e vi si mantiene fisso per 24 ore ».

L'*escisione* delle varici, praticata su larga scala presso gli antichi (1), fu rimessa in onore da Rima (2) (di Venezia); nuovamente condannata ed abbandonata (3), ha ricevuto in questi ultimi anni, mercè l'antisepsi, la sua completa riabilitazione.

In Inghilterra Steele (di Bristol), Marshall (4), Davies Colley (5), pubblicarono nel 1875 delle osservazioni le quali attestano dell'innocuità e semplicità del metodo e le loro conclusioni furono successivamente adottate da Howse (6), Annandale (7), Dunn (8), Fry (9), Franks Kendal (10), ecc.

In Germania Schede (11), Starke (12), Madelung (13), Risel (di Halle) (14), ecc., si mostrarono pur essi partigiani dell'estirpazione dei tumori varicosi.

In Francia, quest'operazione è poco praticata, se si giudica almeno dal piccolo numero di osservazioni pubblicate al riguardo; pur tuttavia noi crediamo poter dire fin d'ora che, ammessa l'indicazione d'una cura operatoria, la scelta deve cadere sull'estirpazione (15).

La maggior parte dei chirurghi accennati più sopra praticano delle escisioni multiple fra due legature fatte con catgut o seta antisettica.

3° *Metodo d'obliterazione per mezzo della flebite.* — Questo metodo comprende tutta una serie di processi più o meno pericolosi, sui quali non insisterò punto; come la compressione per mezzo di diversi apparecchi (16), l'agopuntura, il setone, la coagulazione per *irradiamento* (17), la galvanopuntura, ecc. Non mi fermerò che alle iniezioni coagulanti intra- od extravenose.

Le *iniezioni intravenose* (18) si fecero specialmente col percloruro di ferro (19) alla dose di 2 o 3 goccie, mentrechè un aiuto isolava colla compressione il segmento venoso da iniettare. Si determina *direttamente* una infiammazione coagulante, come *indirettamente* la si ottiene colle iniezioni perivenose (20) di una soluzione di

(1) Operazione fatta a Mario (Plutarco). Vedansi Celso, Fallopio, ecc.
(2) *Gaz. méd.*, 1857.
(3) « Questo metodo operativo è dunque fra quelli che presentano maggior pericolo (Follin). Gross considera l'escisione assai pericolosa (*System of surgery*, 1882).
(4) Steele, Marshall, *Lancet*, 1875.
(5) Davies Colley, *Guy's hosp. Rep.*, 1875.
(6) Howse, *Guy's hosp. Rep.*, 1877.
(7) *Brit. med. journ.*, 1879.
(8) Dunn, *Saint-Barthol. hospit. Rep.*, 1879.
(9) Fry, *Brit. med. journ.*, 1885.
(10) Franks Kendal, *Dublin. journ. med. sc.*, 1886.
(11) Schede, Congr. dei Chirurghi tedeschi, 1884 (citato da Schwartz).
(12) Starke, *Idem.*
(13) Madelung, 13° Congresso dei chirurghi tedeschi, 1884 (*Centralblatt f. Chir.*, 1884).
(14) Risel (citato da Lebrun), *Journal de Méd., Chir. et Pharm.* Bruxelles 1885.
(15) Schwartz scrisse nel 1885: « Sarebbe quasi il processo da scegliersi ».
(16) Vedi descrizione e indicazioni bibliografiche nel Follin.
(17) Piffard, *Charleston med. journ. and rev.*, 1877.
(18) Preconizzate soprattutto dai chirurghi di Lione, Vallette, Pétrequin, Desgranges, ecc.; adoperate da Broca, Follin, Chassaignac (Soc. di Chir., 1852-54-58-63).
(19) Altri preconizzarono una soluzione jodo-tannica (jodio, 5 gr.; tannino, gr. 45; acqua, gr. 1000) alla dose di 7-8 doccie. V. Tesi Legendre, 1881.
(20) Englisch, *Wiener med. Wochenschr.*, 1878. V. Tesi Chabert, 1879; Tesi Falin, Lagarigue e Decourbe, 1880.

alcool (Englisch, M. Sée, Broca, ecc.), di ergotina (Vidal e Ferrand (1), Guyon) e di percloruro di ferro, ecc.

Già nel corso di questa enumerazione dei processi operativi, feci notare chiaramente la mia preferenza per l'estirpazione fra due legature. A mio giudizio, ogni metodo che ha per iscopo di provocare una flebite è da rigettarsi, non potendo l'operatore rendersi padrone dei limiti e dell'intensità dell'infiammazione che ha determinato, mentre espone inoltre gli ammalati ai pericoli non immaginari (2) dell'embolia, soprattutto se si ricorse ai ciechi e condannabili metodi dell'iniezione intravenosa; io penso insomma, che nella chirurgia delle vene, come in quella degli altri organi, si abbia ogni interesse a vedere ed a sapere quanto si fa e i metodi cruenti e a *cielo aperto*, legatura, od escisione mi paiono i soli accettabili. La difficoltà è ben minore nella scelta del processo operatorio che nella soluzione delle due questioni seguenti:

1º Si rende realmente un servizio ai varicosi in generale determinando una obliterazione parziale delle loro varici?

2º Esistono dei casi speciali, nei quali sia necessario un intervento operatorio?

Sul primo punto si è press'a poco d'accordo; la grande maggioranza dei varicosi possono fare a meno di operazioni e noi non comprendiamo più come un chirurgo abbia avuto da operare delle centinaia e delle migliaia (3) di varici. Noi non abbiamo più certamente, per respingerne l'intervento, le stesse ragioni che si avevano ai tempi di Velpeau e di Nélaton; i pericoli operatorii si sono grandemente ridotti di numero, ma i successi di una guarigione *persistente* non sono guari aumentati. Senza invocare le ragioni teoriche da noi enumerate in principio nelle generalità terapeutiche, senza parlare di complicazioni, eccezionali, per verità, coi nuovi metodi, ma pur sempre possibili, si può ancora oggigiorno ripetere con Michon e Nélaton (4), Velpeau, Verneuil, ecc., che le varici sono incurabili e che la recidiva o meglio la continuazione della malattia è la regola. Rigaud non rivide che 15 operati sopra 140; in 5 casi, si erano sviluppate nuove varici nei rami collaterali che pure al momento dell'operazione non erano punto varicosi; altre volte la safena esterna era diventata ammalata, oppure si erano riprodotte delle piccole ulceri (5).

Ma se l'intervento è da respingersi come metodo generale di cura, non così forse deve farsi per un certo numero di casi particolari; ed è possibile che in Francia noi abbiamo troppa tendenza ad astenerci dall'operare.

---

(1) Accad. di Med., 1881.

(2) Così pretese Ellinger (citato da Frank).

(3) Bonnet, *Deux mille cas traités par des caustiques*. Tesi Legendre.

(4) Nélaton, Soc. di Chir., 1852: « Durante il mio soggiorno a Bicêtre, vidi molti ammalati che avevano subite delle operazioni multiple per essere guariti delle loro varici; ma in nessuno potei constatare una vera guarigione ».

(5) Rigaud ritrovò due dei suoi antichi operati di Strasburgo; in uno dopo 4 anni eravi ancora guarigione perfetta, nell'altro l'ulcera s'era riprodotta. Tutte queste osservazioni però sono insufficienti ed io non ammetto in nessuna maniera il detto dell'autore: « nessuna nuova, buona nuova ». Non saprei troppo ripetere che la persistenza dell'obliterazione venosa non è il fatto che più interessa l'ammalato, se altre varici si sviluppano in altri punti (Tesi Lagarigue, ammalato operato all'ospedale Necker da 14 anni: le vene erano rimaste obliterate. — Valette, ammalato operato da Bonnet nel 1840; la guarigione si mantenne per 32 anni).

L'indicazione dell'intervento può essere discussa in tre circostanze differenti: in casi di dolori vivi in un pacco di varici, in casi d'emorragie, in casi di ulceri.

Le varici sviluppate lungo le safene possono essere estremamente dolorose, all'infuori di ogni stimolo infiammatorio, solo per avere inglobati ed irritati i nervi corrispondenti; allora la resezione del tumore doloroso ci sembra essere una cura chirurgica delle più logiche, e del resto fu praticata da Schwartz con pieno successo (1).

La resezione o meglio la legatura, nei casi di emorragia per rottura di varici, ci pare egualmente da sostenersi (2); anche la gravidanza (3) cessa, in ragione del pericolo attuale, dall'esserne una controindicazione formale.

Per le ulceri varicose la questione è più discutibile. Buon numero di operazioni vennero praticate nei varicosi per causa di ulceri complicate e difficili a guarire. *Teoricamente*, sopprimendo il pacco varicoso al disopra dell'ulcera, si favorirebbe la circolazione della pelle e la si libererebbe dal peso d'una colonna sanguigna considerevole; *praticamente*, le osservazioni verrebbero ad appoggiare l'intervento chirurgico (4), per mezzo di cui sarebbesi già ottenuta con rapidità la cicatrizzazione di ulceri ribelli ad ogni cura. Mi sono lungo tempo occupato a curare le ulceri varicose con diversi metodi (5); ma non ne ho guari vedute che abbiano resistito al trattamento antisettico, coadiuvato dal riposo orizzontale, dalla compressione e, in caso di necessità, dagli innesti alla Thiersch. Dal momento che la terapia cruenta non mette più di ogni altra al riparo dalle recidive e, appunto nel caso di ulceri, è difficile di avere, anche a distanza, un campo operatorio perfettamente asettico e dei tessuti non infetti anteriormente, così conchiudo ancora in favore dell'astensione, riservando l'indicazione operatoria ai soli casi, nei quali l'ulcerazione sarebbe sede di dolori eccessivi e ribelli, con emorragie ripetute ed abbondanti; ma allora la terapia di queste ultime complicazioni rientra nel quadro precedente.

Riassumerò quindi le indicazioni operatorie nella cura delle varici col dire: *Solo per i dolori tenaci e per le emorragie l'intervento chirurgico è giustificato.*

---

(1) Schwartz (Soc. di Chir., 1888) operò un uomo di 34 anni che portava un tumore varicoso grosso come una mandarina alla faccia interna del ginocchio, e che soffriva orribilmente alla minima pressione. L'ammalato guarì dei suoi dolori e Schwartz lo rivide dopo due anni. Forse nel caso di gravi nevriti sciatiche, non migliorabili col riposo o colle calze elastiche, si sarebbe autorizzati a praticare nel punto più doloroso la legatura delle vene che escono dal nervo.

(2) Osservazione di Championnière. Tesi Legendre.

(3) Osservazione di Erichsen (*Lancet*, 1857), di Cazin, ecc.

(4) Osservazione di Rigaut, Lebrun, Frank, ecc. e più anticamente di Chassaignac, Davat, ecc.

(5) Tesi Blanc, *Traitement des ulcères variqueux par le sulfate de cuivre*, 1887-88.